(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber Schädigung des Centralnervensystems

durch

Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Anatomische und klinische Untersuchungen.

Der hohen medizinischen Facultät
der Königl. Universität zu Breslau

behufs seiner

Habilitation als Privatdozent

vorgelegt und

Donnerstag, den 18. October 1900, mittags 12 Uhr, in der Aula Leopoldina der Königlichen Universität

öffentlich verteidigt von

Dr. Martin Thiemich,
Assistenzarzt der Universitäts-Kinderklinik.

Opponenten:

Dr. Arthur Keller und Dr. Konrad Gregor,
Assistenzärzte der Universitäts-Kinderklinik.

Berlin 1900.
VERLAG VON S. KARGER
Karlstrasse 15.

SONDER-ABDRUCK

aus dem

Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Band 52.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Meinen Eltern

und

Herrn Professor Ad. Czerny

in dankbarer Verehrung

zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0084

Beim Säuglinge, besonders während der ersten Lebensmonate, pflegen schwere Ernährungsstörungen sowohl acuten, als auch mehr oder minder chronischen Verlaufes mit den allermannigfaltigsten Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems einherzugehen. Für die klinische Beurteilung des Krankheitsfalles, besonders in prognostischer Beziehung, kommt wenigstens einem Teile dieser Symptome eine sehr grosse Bedeutung zu. Sie sind deshalb seit langer Zeit immer und immer wieder beachtet und beschrieben worden, doch bleibt auch hier der klinischen Schilderung manches Neue hinzuzufügen.

Am Gehirn und Rückenmarke solcher Kinder hat man makroskopisch und mikroskopisch entweder überhaupt keinen pathologischen Befund erhoben oder nur solche grob anatomischen Veränderungen beobachtet, wie z. B. Gliaverfettungen, Erweichungsherde, Abscesse, Thrombosen u. a., welche jedenfalls nicht als die unmittelbaren Ursachen der klinischen Symptome betrachtet werden können, und zwar schon aus dem Grunde nicht, weil die gleichen intravitalen Erscheinungen auch ohne diese anatomischen Veränderungen zustande kommen.

Ja, nicht genug damit; man findet umgekehrt, besonders bei ganz jungen Säuglingen, welche ja im allgemeinen geringe cerebrale Lebensäusserungen darbieten, gelegentlich auf dem Sectionstische ganz enorme Defectbildungen oder Erkrankungen des Gehirns in Form von Abscessen, Blutungen und ähnlichem, welche trotz genauer klinischer Beobachtung keinerlei cerebrale Symptome während des Lebens hervorgerufen haben.

So ist es erklärlich, dass man diese Störungen als „functionelle“ gedeutet und in Gegensatz zu den „organischen“ Erkrankungen des Centralnervensystems gestellt hat. Eine einflussreiche Rolle hat man besonders der gestörten Blutcirculation

innerhalb der Schädelcapsel zugeschrieben: der Anaemie und Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute und den veränderten Druckverhältnissen, denen die Hirnmasse dadurch vorübergehend oder dauernd ausgesetzt sein soll. Das ganze Heer von Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche des Nervensystems wird auf diese Ursache zurückgeführt und zwar noch bis in die jüngste Zeit hinein, wie eine kurze Durchsicht der gebräuchlichen paediatrischen Lehrbücher ergiebt. In der Pathologie des Erwachsenen wird diesen Dingen schon lange keine so grosse Bedeutung mehr zugesprochen, wohl zum Teil aus dem Grunde, weil es bei ihm sehr schwer, oft unmöglich ist, dieselben unmittelbar zu beobachten und richtig zu erkennen. Die Beurteilung dieser Verhältnisse kann dabei vielfach nur aus Analogieschlüssen vom Thierversuche aus erfolgen, was oftmals, wie wir heute wissen, zu Trugschlüssen führt.

Beim Säuglinge ist zwar durch das Verhalten der Fontanellenspannung ein Moment mehr zur Beurteilung des Hirndruckes gegeben, aber das Einsinken der Fontanelle kann durch zwei, in ihrer Bedeutung sehr verschiedenwertige Ursachen veranlasst werden: durch Wasserverluste und durch Herzschwäche. Zunahme der Fontanellenspannung weit über die Norm hinaus st, ausser bei acut entzündlichen Processen des Gehirns und — mehr noch — seiner Häute, jedenfalls ziemlich selten und dann keinesfalls mit Sicherheit als die Ursache der cerebralen Erscheinungen anzusprechen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass sie umgekehrt erst die Folge der Circulationsstörungen ist, welche z. B. durch einen Krampfanfall oder durch — central bedingte — Beeinträchtigung resp. Sistierung der Respiration veranlasst werden. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung, dass z. B. für die Epilepsie des Erwachsenen die Theorie von Kocher[1]), nach welcher die Anfälle durch periodische Drucksteigerungen im Innern der Schädelcapsel ausgelöst werden sollten, bereits eine Widerlegung gefunden hat. Nawratzki und Arndt[2]) konnten zeigen, dass erst der Krampfanfall selbst durch Circulationsbehinderung die Drucksteigerung, welche Kocher beobachtet hatte, verursacht.

Ebenso ist natürlich der Füllungszustand der Gefässe, den man an der Leiche findet, kein Massstab für den Blut- bezw. Hirndruck in den letzten Augenblicken des Lebens, geschweige

---

[1]) Langenbeck's Archiv. Band 59. Heft 1.

[2]) Berlin. klin. Woch. 1899. S. 662.

denn in der vorangegangenen Zeit der Erkrankung. Postmortale Verschiebungen der Blutverteilung, auf die die Lagerung der Leiche einen bestimmenden Einfluss ausübt, spielen dabei eine wesentliche Rolle, worauf in seinem heute wenig mehr beachteten schönen Buche schon Weber[1]) hingewiesen hat. Auch frische, meist multipel auftretende, kleine Blutungen in die Gehirnsubstanz beweisen nur, dass zu einer Zeit eine starke Drucksteigerung im Schädelinnern bestanden hat, ohne über deren primäre oder secundäre Natur irgend welche Schlüsse zuzulassen. Man findet derartige kleine Haemorrhagien öfter massenhaft nach einem Status epilepticus, nach einem Alcoholdelir u. s. w. als unzweifelhaft secundäre Erkrankung.

Uebrigens, ist auch, wenn man den Einfluss abnormer Circulations- und Druckverhältnisse im Schädel klinisch beweisen könnte, damit keineswegs dem rein mechanischen Momente, der Compression der nervösen Elemente, die Hauptbedeutung zugestanden. Vielmehr handelt es sich wohl um Störungen des Stoffaustausches zwischen Blut bezw. Lymphe oder Cerebrospinalflüssigkeit und Geweben, mag den gasförmigen oder gelösten Stoffen, mag der unzureichenden Ernährung oder der pathologischen Anhäufung von normalen Zersetzungsproducten der thätigen Nervengewebe dabei die wichtigste Rolle zukommen.

Mit diesen Vorstellungen nähert sich die Hypothese der Circulationsstörungen derjenigen der ecto- oder endogenen Intoxication des Gehirns auf dem Blutwege. Besser als die aus dem Darmcanal resp. dem intermediären Stoffwechsel stammenden Stoffe, denen man eine schädliche Wirkung auf das Nervensystem zugeschrieben hat[2]), sind eine Reihe von Bacteriengiften studiert, welche — zum Teil in elective Weise — das Centralnervensystem oder einzelne Teile desselben angreifen. Allerdings muss ich schon hier hervorheben, dass wir mittels verfeinerter Untersuchungsmethoden bereits histologische Veränderungen (besonders der Ganglienzellen) kennen gelernt haben, welche auf der Giftwirkung beruhen, sodass wir, streng genommen, nicht mehr berechtigt sind, die resultierenden nervösen Symptome als „functionelle“ anzusprechen.

---

[1]) Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugeborenen. Kiel. 1851—54.

[2]) Eine zusammenfassende Darstellung bietet Albu: Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin. 1895.

Dies sind aber Forschungsergebnisse der letzten Jahre, und es ist zu bedenken, dass seither, besonders in allerjüngster Zeit, der Begriff der functionellen Nervenkrankheiten nicht nur seine Grenzen verschoben, sondern eine wesentlich andere Deutung erfahren hat. Nissl[1]) ist im Verfolg seines anatomischen Studiums abnorm functionierender Gehirne zu der Ueberzeugung gelangt, dass es schon heute mit Hilfe der von ihm selbst wesentlich bereicherten Methodik gelingt, bei allen Geisteskrankheiten — und natürlich Nervenkrankheiten überhaupt — morphologische Umwandlungen der wahrnehmbaren Elemente des Nervensystems zu finden, und er ist danach folgerichtig — wenn seine Befunde einwandsfrei sind — zu dem Schlusse gekommen, dass die Bezeichnung eines solchen Leidens als „functionelle" Erkrankung ganz aufgegeben werden müsse. Dabei ist aber ein Punkt wohl nicht genug gewürdigt, den in jüngster Zeit Gaupp[2]) hervorgehoben hat, ich meine das plötzliche Auftauchen und Verschwinden, die Flüchtigkeit mancher klinischen Erscheinungen. Eine gleich schnelle Bildung und Rückbildung morphologischer Umwandlungen ist kaum vorstellbar. Nimmt man hinzu, was Nissl selbst betont hat, dass die an den kranken Gehirnen gefundenen Veränderungen keineswegs ohne weiteres als „materielles Correlat der klinisch beobachteten Störungen" angesehen werden dürfen, so liegt für uns kein Grund vor, den Begriff der „functionellen Erkrankungen" des Nervensystems aufzugeben. Besonders möchte ich auf diesen Begriff nicht verzichten für eine grosse Gruppe der schwersten nervösen Störungen, die ein Säugling überhaupt zeigen kann, nämlich die meist unter dem Namen „Eklampsia infantum" zusammengefassten Krämpfe des frühen Kindesalters. Andere Krankheitsbilder fordern direct zum Suchen nach organischen Substraten auf und zwar mit um so grösserem Rechte, als gerade bei schwer kranken, an tiefgreifenden Ernährungsstörungen leidenden Kindern parenchymatöse Degenerationen verschiedener Organe, wie z. B. Leber und Niere, ein sehr häufiges Vorkommnis sind. Es ist a priori nicht wahrscheinlich, dass unter solchen Umständen das Centralnervensystem nicht ebenfalls anatomisch nachweisbar erkranken sollte. Ich sehe hierbei vorläufig ganz ab von den interstitiellen Processen und besonders von jenen, welche in deutlich ersichtlicher Weise von den Blutgefässen abhängig sind, in-

[1]) Münchn. med. Woch. 1899. S. 1453 ff.

[2]) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXIII. (N. F. Bd. XI). 1900. März.

dem es sich teils um Entzündungsprocesse, die von ihnen resp. ihrem Inhalte ausgehen, teils um Ernährungsstörungen — Erweichungen, Necrosen u. s. w. — durch Verlegung der Getässbahn handelt. Ich komme auf diese Dinge weiter unten zurück und will jetzt nur von denjenigen Veränderungen sprechen, welche die nervösen Bestandteile des Centralnervensystems selbst betreffen.

Der Methoden, die uns für diesen Zweck heute zur Verfügung stehen, sind nicht viele. Nur die Marchi- und Nissl-Methode sind bisher soweit entwickelt, dass sie für pathologische Untersuchungen brauchbar sind. Aber wenn es auch mit diesen Methoden gelingt, degenerative Zustände der Markscheiden bezw. der Ganglienzellen nachzuweisen, so ist es für die klinische Deutung der mit ihnen erhobenen Befunde sehr wichtig, sich zu vergegenwärtigen, welche Art von Veränderungen diese Methoden eigentlich zur Darstellung bringen. Dabei sehen wir denn, dass dies nicht die eigentlich nervösen, die spezifisch functionierenden Anteile sind, sondern solche, die einer anderen Function, z. B. der Ernährung und Isolierung dienen. Nichts lehrt uns die Marchi-Methode von dem Zustande des Axencylinders, nichts die Nissl-Methode von der Beschaffenheit der Primitivfibrillen, und eben deshalb dürfen „die Veränderungen keineswegs ohne weiteres als materielles Correlat der klinisch beobachteten Störungen angesehen werden".

Ich möchte übrigens hier darauf hinweisen, dass diese scharfe Trennung zwischen morphologischer Gewebsveränderung und Functionsstörung nicht nur für das Nervensystem Geltung besitzt und beachtet werden muss, um uns vor voreiligen und falschen Schlüssen zu bewahren, sondern ebenso für sehr viele, wahrscheinlich alle Organe des Körpers. Ich erinnere z. B. an dass Missverhältnis zwischen den anatomischen und klinischen Bildern der vielgestaltigen Nephritiden und an die schwere Veränderung der Leber bei der fettigen Degeneration und Infiltration, von deren functioneller Bedeutung wir bisher so gut wie keine sichere Vorstellung besitzen.

Trotz dieser Sachlage scheint mir die histologische Untersuchung des Centralnervensystems mit den genannten Methoden bei kranken Säuglingen ebensowenig überflüssig, wie die der Nieren oder Leber u. s. w.

Im Gegensatze zum Erwachsenen, von welchem eine grosse Literatur über parenchymatöse Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge der verschiedenartigsten Krankheiten anderer Organe

besteht, liegen für den kranken Säugling bisher nur wenige Untersuchungen vor. Soweit dieselben mit Hilfe der Nissl-Methode angestellt sind, will ich sie nur kurz erwähnen, da ich selbst von dieser keinen Gebrauch gemacht habe. Müller und Manicatide[1]) haben zuerst aus der Heubner'schen Klinik mitgeteilt, dass es ihnen gelungen ist, durch die Nissl-Färbung an den Ganglienzellen verschiedener Provinzen des Centralnervensystems bei kranken Säuglingen mannigfache Veränderungen, welche indessen keinen spezifischen Charakter besitzen, nachzuweisen. Hinsichtlich der functionellen Bedeutung ihrer Befunde haben sie sich mit Recht jedes Urteils enthalten, zumal sie in einem Falle von halbseitigen Krämpfen (bei tuberkulöser Meningitis) keinen erheblichen Unterschied in den Ganglienzelldegenerationen zwischen beiden Hemisphären entdecken konnten. Weiterhin hat Zappert[2]) über mehr oder minder deutliche Degenerationen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes berichtet. Ich werde später noch auf seine Befunde einzugehen haben.

Etwas reichhaltiger sind bisher die mit der Marchi-Färbung gewonnenen Resultate. Mit dieser Methode hat als erster Zappert[3]) Untersuchungen an 61 Rückenmarken von Neugeborenen und Kindern bis zu 6 Jahren, darunter 50 dem ersten Lebensjahre angehörigen, angestellt. Unter diesen 50 Kindern fand er nur bei 8 ein normales Rückenmark, alle anderen wiesen mehr oder minder deutliche Veränderungen auf, welche „in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Anteilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des N. accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern" bestanden. Bereits in der ersten Publication teilt Zappert als Ergebnis der Untersuchung des verlängerten Markes in 5 Fällen mit, dass auch hier mit einer Ausnahme stets die Wurzeln der motorischen Hirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven und die motorische Quintuswurzel degeneriert, die sensiblen frei waren. Die weiteren Ausführungen Zappert's an dieser Stelle gingen im wesentlichen nach zwei

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 36, S. 1. (1899.)

[2]) Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems (Prof. Obersteiner). VI. Heft. 1899. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Düsseldorf. 1898.

[3]) Ausser den zwei oben genannten Publikationen Arbeiten aus dem Institut u. s. w. Heft V, (1897), und Wiener klinische Wochenschr, 1897-No. 27.

Richtungen. Erstens bemühte er sich zu zeigen, dass die von ihm beschriebene Körnung der intraspinalen Anteile der vorderen Rückenmarks- und motorischen Hirnnervenwurzeln weder als normales Entwickelungsstadium, noch als postmortale Veränderung, sondern als wahre Degeneration der Markscheiden aufzufassen sei, und zweitens versuchte er, den anatomischen Daten eine gewisse klinische Deutung zu geben. Der erste Punkt kann meines Erachtens durch die Auseinandersetzungen des Autors für erledigt gelten, der zweite wird weiter unten zur Discussion gelangen.

Die nächsten Untersuchungen wurden von mir[1]) angestellt und zwar behufs Nachprüfung der Beziehungen, welche Zappert zwischen den anatomischen und klinischen Befunden angenommen hatte. Auf meine Ergebnisse nach dieser Richtung komme ich später zurück und führe hier nur an, dass ich an 19 Kindern des ersten Lebensjahres die mikroskopischen Befunde Zappert's im grossen nnd ganzen bestätigen und in einigen Punkten erweitern konnte. Die Hauptunterschiede waren, dass ich nicht ausschliesslich die vorderen, sondern ziemlich häufig auch die hinteren Wurzeln, allerdings meist weniger stark, degeneriert fand, dass ich ferner einen Teil der weissen Substanz, besonders die Hinterstränge, öfter reichlich von schwarzen Körnchen durchsetzt sah, und schliesslich, dass sich mehrfach nicht nur die von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrang ziehenden Fasern, sondern die Kleinhirnseitenstrangbahn selbst degeneriert erwiesen. Ich habe seither weitere 41 Rückenmarke untersucht und dabei der anatomischen Schilderung nichts hinzuzufügen gefunden. Uebrigens hat Zappert inzwischen meine Befunde an seinem Materiale bestätigt, und in jüngster Zeit ist Kirchgässer[2]) zu denselben Resultaten gekommen.

Während also für das Rückenmark und — hinsichtlich der Hirnnervenwurzeln — für das verlängerte Mark die Frage der parenchymatösen Degenerationen, soweit sie nach der Methode von Marchi zur Darstellung gebracht werden können, zu einem gewissen Abschlusse gekommen scheint, liegen bisher für das Gehirn nur ein paar gelegentlich gemachte Angaben, aber keinerlei systematische Untersuchungen vor. Aus diesem Grunde habe ich von 23 Kindern das ganze Centralnervensystem, von 5 weiteren Fällen nur das verlängerte Mark und das Kleinhirn mikroskopisch untersucht.

[1]) Monatsschrift für Psych. u. Neurolog. Band III, Heft 3. (1898.)

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band XVI. (1900.)

Von 24 dieser Fälle lege ich im Anhange, nach dem Lebensalter geordnet, Krankengeschichten und genaue Protokolle der anatomischen Befunde vor, die 4 übrigen werden im Laufe der Darstellung kürzere Erwähnung finden. Ich gebe zunächst eine zusammenfassende

Uebersicht über mein Material.

Das Alter der Kinder zur Zeit des Todes schwankt zwischen 5 Tagen und $1^1/_2$ Jahren, doch ist nur das letzte über 1 Jahr alt, und 18 von ihnen gehören dem ersten Halbjahre an. Sowohl die Art als die Dauer der Krankheit ist bei den einzelnen sehr verschieden. Einige der Patienten [XX, XXII, XXIII[1])] befanden sich in leidlichem Ernährungszustande, und zur Zeit des tödtlichen Ausganges standen jedenfalls die Magendarmsymptome bei ihnen nicht im Vordergrund des klinischen Bildes. Als frei von Störungen der Magendarmfunktion und des intermediären Stoffwechsels können gleichwohl diese Kinder nicht bezeichnet werden. Fall XXII (11 Monate alt) ist seit dem 3. Lebensmonat wiederholt mit schweren Verdauungsstörungen in unserer Beobachtung gewesen. Einerseits würde uns dieser Umstand allein veranlassen müssen, das Kind nicht als normal anzusehen, andererseits finden sich an dem Kinde selbst deutliche, sogar schwere Zeichen von Rhachitis. Ganz ähnlich verhält sich Fall XXIII (12 Monate alt), nur dass uns hier eine weit zurückreichende eigene Beobachtung fehlt; aber die Rhachitis an und für sich spricht auch bei diesem Kinde ausreichend für meine Auffassung. Schwieriger lässt sich dieselbe begründen bei Fall XX (7 Monate alt), der uns erst während des Bestandes einer hochgradigen Pneumonie, an der er zugrunde ging, in die Klinik gebracht wurde. Allerdings bot damals das Kind keine erheblichen Zeichen von Rhachitis, es ist aber zu bedenken, dass dasselbe von Geburt an in den dürftigen Verhältnissen einer Proletarierfamilie künstlich genährt wurde und dass diese Thatsache allein uns zu der Annahme berechtigt, dass das Kind nicht seine ganze Lebenszeit hindurch frei von Ernährungsstörungen geblieben sei. Jedenfalls ist es gerechtfertigt, mangels ärztlicher Ueberwachung des Kindes vor dem Einsetzen der letalen Lungenaffektion, dasselbe nicht mit Sicherheit als gesund im strengen Sinne zu bezeichnen.

---

[1]) Diese Zahlen beziehen sich auf die im Anhange zusammengestellten Krankengeschichten und Protokolle.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann ein Zweifel daran, dass es sich um schwer magendarmkranke Individuen handelt, nicht aufkommen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten. Nach den anamnestischen Angaben allein kann dieselbe selten richtig beurteilt werden, da gewöhnlich erst die mehr oder minder schweren Symptome von Seiten des Digestionstractus als Beginn der Erkrankung angegeben werden, denen in der Regel schon Unruhe bis zur völligen Schlaflosigkeit und fehlende oder ungenügende Körpergewichtszunahme als unbeachtete oder falsch gedeutete Erscheinungen vorangegangen sind.

Einige der untersuchten Fälle (z. B. V, XVI und XVIII) befanden sich im Zustande hochgradiger Atrophie, andere unterlagen dem stürmischer verlaufenden Magendarmleiden, ohne einen so hohen Grad von Abmagerung erreicht zu haben. Bei einem sehr grossen Teile der Kinder, um so regelmässiger, je jünger dieselben waren, stellten sich gegen Ende des Lebens mehr oder minder ausgebreitete lobuläre Pneumonieen ein und ebenso gesetzmässig eitrige Entzündungen des Mittelohres. Einen wesentlichen Einfluss auf den tödtlichen Verlauf haben wohl beide Krankheiten nicht, sie befallen die erkrankten Individuen erst, wenn die Ernährungsstörung so schwer geworden ist, dass sie an und für sich ausreicht, um den Tod herbeizuführen. Eine nennenswerte Dyspnoe verursachen diese terminalen Pneumonieen für gewöhnlich nicht. Dass andererseits eine lobuläre Pneumonie auch als — wenigstens allem Anscheine nach — selbständige Erkrankung auftreten und in wenigen Tagen den Tod zur Folge haben kann, das sehen wir an dem früher erwähnten Falle XX, bei welchem maximale Dyspnoe bestand.

Von sonstigen Komplikationen der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ist noch die Nephritis zu nennen. Da ich nicht regelmässig den Harn untersucht habe, mag hier dieser kurze Hinweis genügen.

Besondere Besprechung fordern zwei seltenere Komplikationen, die je einmal bei meinen Fällen zur Beobachtung kamen: die Sublingualdrüseneiterung im Falle III und die Spontangangrän der Ohrmuschel in Fall VII. Beide Male handelte es sich um sehr schwer kranke Kinder im Alter von 4 bezw. 5 Wochen. Die Pathogenese der totalen eitrigen Einschmelzung der Sublingualdrüse ist unklar, zumal in diesem Falle die Sektion nicht die Anwesenheit eines den Ausführungsgang versperrenden Con-

krementes ergab, welches in ähnlichen Fällen gelegentlich gefunden worden ist. Während mitunter das genannte Leiden sonst gesunde Säuglinge befällt, kommt eine spontane Gangrän nur bei septisch kranken wahrscheinlich dadurch zustande, dass eine bakterielle Embolie den Anstoss zu sekundärer Thrombosierung weiterer Gefässbezirke liefert.

Makroskopische Veränderungen des Gehirns resp. seiner Häute zeigten nur 2 Fälle. Im Falle X bestand eine über die ganze Gehirnoberfläche ausgebreitete Leptomeningitis, welche bei dem hereditär luetischen, durch schwere und langdauernde Ernährungsstörungen sehr heruntergekommenen Kinde im Anschluss an ein Erysipel auftrat. Im Falle XVIII stellte die Sektion einen ca. 150 ccm Flüssigkeit enthaltenden chronischen Hydrocephalus mit normaler Beschaffenheit der Hirnhäute heraus. Der Schädel des Kindes war beträchtlich vergrössert, das Hirnvolum infolge dessen trotz der Ventrikelerweiterung nicht verkleinert.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass zwei meiner Fälle, welche übrigens zugleich magendarmkranke Kinder betrafen, die Symptome manifester Tetanie darboten. Auf diese zwei Beobachtungen, sowie einige Fälle von Krämpfen komme ich später, wenn ich von den nervösen bezw. cerebralen Störungen zu sprechen habe, ausführlicher zurück. Daselbst soll auch ein im Alter von 5 Tagen zugrunde gegangenes Kind besprochen werden, welches anfallsweise auftretende tonische Streckkrämpfe aufwies.

Methodik.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Gehirn und Rückenmark möglichst bald nach dem Tode aus der Leiche entnommen. Falls aus äusseren Gründen die allgemeine Sektion länger als 12 Stunden aufgeschoben werden musste, war es mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Seiten des Direktors des hiesigen pathologischen Institutes, des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick gestattet, die betreffenden Organe, welche ich für meine Studien zu besitzen wünschte, vorher herauszunehmen, sodass ich stets frisches, niemals mehr als 12 Stunden altes Material erhielt. Herrn Geheimrat Ponfick an dieser Stelle hierfür meinen ergebenen Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Verpflichtung.

Die Gehirne wurden unter Vermeidung von Formalin 3—5 Monate oder länger in anfangs oft gewechselter Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nachdem sie bei der Sektion nur durch einen Frontalschnitt ungefähr in der Mitte der Hemisphären, welcher über die Weite der Ventrikel und den Blutreichtum sowie die Färbung der Schnittfläche Aufschluss geben sollte, zerlegt waren. Die Entnahme der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Stücke geschah in der Weise, dass der Hirnschenkel beiderseits durchschnitten und

das so abgetrennte Grosshirn durch einen Sagittalschnitt in der Mitte des Balkens in seine beiden Hemisphären zerlegt wurde.

Zur Untersuchung wurden aus einer Hemisphäre, gewöhnlich der rechten, dünne Frontalscheiben in der Höhe des vorderen und des hinteren Balkenendes und der mittleren Commissur herausgeschnitten; die Scheiben wurden dann durch passend geführte Schnitte in mehrere (3—5) Teile zerlegt, welche zusammen je in ein Gefäss mit Marchischer Mischung kamen. Auf diese Weise war es leicht möglich, aus den einzelnen Schnitten den ganzen Frontalschnitt zusammenzusetzen und jede wünschenswerte Orientierung zu gewinnen. In einigen Fällen wurden noch aus dem Frontal- und Occipitalpol der Hemisphäre Stücke eingelegt, in einigen auch aus der andern Hemisphäre horizontale Scheiben entnommen und in analoger Weise für die Verarbeitung auf einem gewöhnlichen Mikrotome zerlegt. Pons und Medulla oblongata wurden ebenfalls durch Frontalschnitte zerteilt. Aus dem Rückenmarke kamen Scheiben aus dem Cervical-, oberen und unteren Dorsal-, Lumbal- und Sacralmarke zur Untersuchung. Diese sowie die kleinen Medulla oblongata-Stücke kamen für etwa 1 Woche, die grösseren für etwa 2—3 Wochen in Marchi'sches Gemisch. Da es bei meinen sehr zahlreichen Untersuchungen darauf ankam, nicht unnötig grosse Mengen von Osmiumsäure zu verschwenden, so habe ich mich alle ein bis zwei Tage durch Eintauchen von mit Fett getränkten Papierstreifen in das Gemisch überzeugt, ob noch genügend freie Osmiumsäure darin enthalten war. Falls nicht sehr schnell eine Schwärzung des Streifens eintrat, wurde frische Osmiumsäurelösung hinzugefügt. Auf diesem Wege habe ich eine gute Durchfärbung selbst grösserer Stücke erreicht. Nach gründlichem, mindestens 24 stündigem, Auswaschen in reichlichem fliessenden Wasser folgte Celloidineinbettung in der üblichen Weise.

Bekanntlich ist mehrfach, zur Entfernung der in den Marchi-Präparaten gelegentlich vorkommenden schwarzen Stäubchen und Körnchen, welche, da man sie nicht zu deuten weiss und die Bedingungen für ihre Entstehung nicht kennt, gewöhnlich schlechthin als „Verunreinigungen" bezeichnet werden, die Nachbehandlung der Schnitte mit der Pal'schen Entfärbungsflüssigkeit empfohlen worden. Ich habe gleich im Anfange, als ich diese Methode probierte, eine Erfahrung gemacht, die mich veranlasst hat, dieselbe nicht weiter zu benutzen. Ich fand bei dem 5 Monate alten Kinde Winkler (Fall VII) das Marklager der Centralwindungen mit einer ganz enormen Zahl von schwarzen Körnchen und Schollen bedeckt, während in der zugehörenden Rinde sich zahlreiche Körnchenzellen zeigten. Im Vergleiche mit den anderen, bis dahin von mir untersuchten Fällen und im Hinblick auf das geringe Lebensalter des Kindes, welches einen so grossen Markscheidenreichtum an dieser Stelle kaum erwarten liess, schien mir gerade hier die Möglichkeit von Kunstprodukten oder Verunreinigungen nicht von der Hand zu weisen. Ich behandelte deshalb die Schnitte mit der Entfärbungsflüssigkeit nach Pal und zwar mit dem Erfolge, dass das Marklager nachher ganz unverändert dieselben massenhaften Körnchen und Schollen aufwies, während die Körnchenzellen in der Rinde, bei denen von Kunstprodukten nicht wohl die Rede sein konnte, völlig entfärbt waren. Ich habe deshalb für meine weiteren Untersuchungen von dieser Methode Abstand genommen.

Schliesslich möchte ich noch einige Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Marchi'schen Methode für die Untersuchung des Centralnervensystems im Kindesalter an dieser Stelle einfügen. Zunächst ist es wahrscheinlich, dass schon im wenig entwickelten Nervensysteme des jungen Säuglings neben der quantitativ überwiegenden Neubildung von Markscheiden jener Process sich abspielt, welchen Sigmund Mayer als „physiologische Degeneration" beschrieben und bei Tieren und Menschen während des späteren Lebens immer gefunden hat. Ob dieser Degenerationsvorgang seiner Intensität nach beim Säuglinge den gleichen Process beim Erwachsenen übertrifft oder hinter ihm zurückbleibt, ob er ferner in den verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems eine einigermassen konstante Grösse besitzt oder nicht, das ist vorläufig nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist aber die Annahme gerechtfertigt, dass eine kleine Zahl schwarzer Körnchen und Schollen innerhalb markscheidenhaltiger Bahnen beim Säuglinge ebensowenig wie beim Erwachsenen als pathologisch angesprochen werden darf. Dies deckt sich mit den Untersuchungsergebnissen, insofern man vereinzelte Körnchen schon bei allen Neugebornen und jungen Säuglingen — wenigstens nach meiner Erfahrung — thatsächlich findet. Wichtig scheint es mir ferner, sich der Thatsache zu erinnern, dass die normale Markscheidenentwicklung nicht in continuierlichem Verlaufe entlang einem Axencylinder, sondern discontinuierlich an verschiedenen Stellen desselben Axencylinders zu gleicher Zeit stattfindet. Das gleiche Verhalten hat Sigmund Mayer bei der physiologischen Degeneration gefunden und es ist wahrscheinlich kein anderes bei pathologischem Markscheidenzerfall, sofern derselbe durch toxische Schädlichkeiten und nicht im durchschnittenen Nerven auftritt. Aus diesen Erwägungen wird es verständlich, dass beim jungen Säuglinge, wo discontinuierliche Markscheidenentwicklung und discontinuierlicher Markscheidenzerfall Hand in Hand gehen, nicht in allen Abschnitten der zu einem Neuron gehörigen Faser eine Degeneration mit Hilfe der Marchi'schen Methode nachweisbar sein muss, dass also ein solcher Befund nicht das Vorhandensein von Kunstprodukten beweist. Es ist deshalb aber auch nicht ohne weiteres gerechtfertigt, von einer Systemerkrankung zu sprechen.

Uebersicht der Degenerationen.

Im folgenden will ich eine Zusammenstellung derjenigen Systeme und Bahnen geben, in denen ich mehr oder minder fortgeschrittenen Markscheidenzerfall gefunden habe. Bezüglich vieler Einzelheiten verweise ich auf die im Anhange gegebenen Protokolle.

a) Rückenmark.

Am häufigsten sind die intraspinalen Anteile der vorderen Wurzeln ergriffen und zwar sowohl die innerhalb der grauen Substanz verlaufenden Fasern als auch die die weisse Substanz durchbrechenden Bündel. Die Degeneration ist meist stärker im

Lumbal-, geringer im Cervicalmark; das Dorsalmark ist fast ausnahmslos frei. Die extraspinalen Anteile zeigen gewöhnlich keine, mitunter auch deutliche Degenerationen. Die hinteren Wurzeln sind in vielen Fällen, in denen die vorderen mehr oder minder schwer erkrankt sind, ganz intact, in anderen sind sie weniger als die vorderen, in seltenen Fällen ebenso stark oder sogar stärker als diese verändert. Ich spreche hier von Degeneration der hinteren Wurzeln nur dann, wenn schwarze Körnchen und Schollen deutlich im Verlaufe einzelner Faserbündel ins Hinterhorn oder in den Hinterstrang hinein verfolgt werden können. Ausserdem sieht man gelegentlich an der Obersteiner-Redlich'schen Einschnürungsstelle der eintretenden hinteren Wurzeln grössere, unregelmässig gestaltete schwarze Schollen, deren pathologische Bedeutung zweifelhaft ist. Es geht weder aus meinen eigenen (60) noch aus Zappert's (140) Rückenmarksuntersuchungen hervor, dass bei Kindern der ersten Lebenswochen und -monate nur die vorderen, bei älteren häufiger auch die hinteren Wurzeln ergriffen sind. Ich betone das mit Rücksicht auf eine Aeusserung von Kirchgässer [1]), welche diese Ansicht zum Ausdruck bringt. Aus allen bisher vorliegenden Untersuchungen geht nur hervor, dass schon im dritten und vierten Lebensvierteljahre die negativen Befunde sehr häufig sind und dass zu dieser Zeit eine auf die hinteren Wurzeln beschränkte Degeneration vorkommt, was bei jungen Säuglingen nie der Fall ist.

Die weisse Substanz zeigt nicht ganz selten eine feine Körnung der Hinterstränge, besonders der Wurzeleintrittszone und der ventral gelegenen Anteile sowohl der Burdach'schen als der Goll'schen Stränge; dieselbe ist mitunter im Halsmarke ausgesprochener als im Lendenmarke. Vom Seitenstrang ist nur die Kleinhirnseitenstrangbahn in einigen Fällen betroffen, zugleich mit ihr die aus den Clarke'schen Säulen in dieselbe eintretenden Fasern, welche in andern Fällen auch ohne gleichzeitige Körnung der Kleinhirnseitenstrangbahn erkrankt sein können. Die Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahn habe ich nur in jenen wenig zahlreichen Fällen beteiligt gesehen, in denen eine diffuse, mehr oder minder reichliche schwarze Körnung der ganzen weissen Substanz vorhanden war. Ich halte diesen Befund weder für normal noch für ein Kunstproduct und habe ihn deshalb auch in meinen Protocollen stets verzeichnet.

---

[1]) l. c. S. 395.

b) Medulla oblongata und Pons.

Bei den weitaus meisten Kindern finden sich mindestens spärliche Körnchen in den intramedullären Anteilen der motorischen, selten zugleich der sensorischen und sensiblen Hirnnervenwurzeln. Es lässt sich hierbei als Regel aufstellen, dass die der Augenmuskelnerven am häufigsten in unzweifelhaft pathologischer Stärke gekörnt sind. Bei allen Kindern, bei denen sich dies Verhalten zeigte, sah ich auch die andern motorischen Hirnnervenwurzeln deutlich, aber meist nicht so hochgradig degenerirt. Oft lassen sich hier die aus dem Kerngebiete kommenden feinen Fasern, ehe sie sich zu den dickeren Wurzelbündeln vereinigen, an ihren perlschnurartig aufgereihten Körnchen ganze Strecken weit in sehr instructiver Weise verfolgen. Im hinteren Längsbündel, welches wenigstens z. T. aus Associationsfasern zwischen den einzelnen Hirnnervenkernen besteht, fehlen ebenfalls fast niemals mehr oder minder reichliche Körnchen. Die Pyramiden habe ich nur in einem einzigen Falle (XVIII) von ziemlich zahlreichen feinen schwarzen Pünktchen durchsetzt gefunden und zwar sowohl in ihrer Kreuzung als weiter aufwärts in der Medulla oblongata und im Pons. In den meisten Fällen waren nicht einmal vereinzelte schwarze Körnchen in ihnen zu entdecken.

Alle zur Schleife gehörigen Faserzüge: die Fibrae arcuatae intern. und extern., die in die Olive eintretenden Fasern, die — auf Frontalschnitten quer getroffenen — Bündel der sog. Olivenzwischenschicht, das Corpus trapezoides und weiter centralwärts die compacten Bündel der medialen und lateralen Schleife zeigen in einer Reihe von Fällen deutliche Körnung, die nach ihrer Intensität wenigstens bei einigen als sicher pathologisch anzusehen ist. Das jüngste Kind, bei welchem ich einen solchen, gewiss nicht mehr normalen Befund zu verzeichnen hatte, war etwa 4 Wochen alt (Fall V).

Auf Frontalschnitten, die in verschiedenen Höhen durch den Pons angelegt sind, sieht man, analog den in der Medulla oblongata häufigen Bildern, die Pyramiden frei (ausser in dem schon erwähnten Falle XVIII), häufig degeneriert die Schleifen, das hintere Längsbündel, die das centrale Höhlengrau des Aquaeducts ventralwärts umkreisenden, als tiefes Mark des Vierhügels bezeichneten Fasern und mitunter die Kleinhirnbindearme. In Fällen, in denen die Bindearme deutlich degeneriert sind, ist meist das Marklager des Kleinhirns, wenigstens stellenweise, deutlich gekörnt, in einem Falle (XI) lässt sich der Zusammen-

hang zwischen beiden Gebieten an den Präparaten unmittelbar demonstrieren. Bei andern Kindern (z. B. im Fall XVIII) zeigt sich trotz reichlicher Körnung der Bindearme das Kleinhirnmark, wenigstens in den von mir getroffenen Frontalebenen, ganz intact. Zweimal (Fall XVI und XX) habe ich deutliche Degeneration auch in der „directen sensorischen Kleinhirnbahn" (Edinger) gesehen.

Die Brückenfasern enthalten in meinen Beobachtungen höchstens eine spärliche, nicht sicher pathologische Menge von Körnchen.

c) Kleinhirn.

Von den Beziehungen zwischen Degenerationen der Bindearme und des Kleinhirnmarklagers ist soeben die Rede gewesen. Im letzteren habe ich schon bei einem 4 Wochen alten Kinde (Fall V) und auch bei etwas älteren mehrfach reichliche Körnung gefunden, teils im breiten Marklager und hier besonders in der Umgebung des Nucleus dentatus, teils in den feinen Markleisten der Hemisphären. Die Befunde gleichen hier an Intensität der Körnung den von Bonhöffer [1]) beim Alcoholdelirium beschriebenen, wie mir dieser nach Durchsicht meiner Präparate bestätigt hat. In einem Falle (XXI) sind im Marklager des Kleinhirns nur Bündel, welche horizontal zwischen den Nuclei dentati beider Hemisphären verlaufen, deutlich degeneriert.

d) Grosshirn.

Im Marklager der Grosshirnhemisphären habe ich in mehreren Fällen einen zwar nicht hochgradigen, aber durch die perlschnurartige Anordnung der Körnchen deutlich erkennbaren Markscheidenzerfall, einmal schon bei einem 4 Wochen alten Kinde gefunden. Die Intensität dieser Körnung ist verschieden bei den einzelnen Kindern, sie erstreckt sich bald auf das ganze Centrum semiovale, bald auf die feineren Markleisten der einzelnen Windungen. Genaue Angaben über das Verhalten der zu bestimmten Grosshirnlappen gehörigen Markgebiete vermag ich natürlich bei der von mir vorgenommenen Auswahl der Frontalebenen nicht zu machen, ich glaube aber, dass gelegentlich beobachtete Differenzen in dieser Beziehung bei dem jugendlichen Alter meiner Untersuchungsobjecte wohl auf den verschiedenen Grad der Mark-

[1]) Monatsschrift f. Psychiatr. und Neurol. Band I. S. 229 und ebenda Band V. S. 265.

scheidenentwicklung in den in Betracht kommenden Gebieten zurückgeführt werden können. Zur Controlle dieser Meinung müssten Markscheidenfärbungen vorgenommen werden, was ich nicht gethan habe. So lange die klinische Verwertbarkeit bezw. Deutbarkeit der anatomischen Veränderungen so gering ist, wie ich später noch ausführen will, so lange scheint mir diese Lücke in meinen Untersuchungen nicht sehr störend zu sein.

Besondere Besprechung fordern zwei Fälle (VII und XVIII). Im ersten handelt es sich um ein 5 Wochen altes Kind, bei dem im Marklager der Centralwindungen eine enorm starke Anhäufung von Körnchen und Schollen vorhanden ist, wie ich sie nie wieder bei einem anderen Kinde und auch nicht in gleicher Mächtigkeit in anderen Grosshirnprovinzen desselben Kindes gesehen habe. Die zugehörige Rinde ist besonders in der Tiefe des Sulcus Rolandi dicht mit Körnchenzellen durchsetzt. Dass hier die Markscheidendegeneration nicht ohne weiteres als Folge des in der Rinde bestehenden Krankheitsprocesses angenommen werden darf, ergiebt sich aus der Beobachtung in Fall XVIII, bei dem trotz dichter, abscessähnlicher Körnchenzellen-Infiltration einer Rindenpartie das zugehörige Marklager sich als frei von Degenerationen erwies.

Die innere Kapsel enthält schon bei zwei 4 Wochen alten Kindern (IV und V) in Zerfall begriffene markhaltige Fasern, das eine Mal in spärlicher, das zweite Mal in sehr reichlicher Menge. Im ersten Falle trifft die Frontalebene, aus der meine Präparate stammen, ungefähr das Knie der inneren Kapsel, im letzteren habe ich, um über die Verteilung der Degeneration auf die verschiedenen Abschnitte der inneren Kapsel Aufschluss zu erhalten, von der anderen Hemisphäre einen Horizontalschnitt, ungefähr entsprechend der Tafel V des Wernicke-Schroeder-schen photographischen Gehirnatlasses (Band II), untersucht. Es zeigt sich an ihm, dass kein gesetzmässiges Freibleiben bestimmter Bahnen statthat, dass vielmehr wahllos überall da, wo schon Markscheiden vorhanden sind, auch schwarze Körnchen und Schollen auftreten. Geringgradige, aber wohl sicher pathologische Körnung habe ich in der inneren Kapsel noch im Fall IX (9 Wochen alt) gesehen, bei älteren Kindern nicht mehr.

Viel häufiger und stärker als in der inneren Kapsel finden sich in der Linsenkernschlinge Degenerationen, sowohl bei ganz jungen als bei älteren Kindern (V, IX, XI, XVIII, XX, XXII). Der Process ist nicht bei allen diesen 6 Gehirnen gleich

stark, aber doch unzweifelhaft vorhanden. Ganz besonders schön zeigen die Präparate des Falles XI (13 Wochen alt), wie an der Grenze von innerer Kapsel und Hirnschenkelfuss die degenerierten Fasern aus den Linsenkerngliedern, die sich am ventralen und medialen Winkel des Linsenkernes als Linsenkernschlinge sammeln, medianwärts durchbrechen und teils in den Luys'schen Körper eintreten, teils dessen obere Markkapsel bilden.

Als seltener Befund, den ich einmal in Fall V (4 Wochen alt), der auch sonst eine Reihe von schweren Veränderungen aufweist, erhoben habe, bleibt die starke Degeneration des unteren Längsbündels auf Frontalschnitten, in der Höhe des hinteren Balkenendes zu erwähnen. Weniger hochgradig ist in demselben Falle die zwischen Ventrikel bezw. Tapetum und unterem Längsbündel verlaufende Gratiolet'sche Sehstrahlung degeneriert.

Ich habe im Vorstehenden die wesentlichsten Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen zusammengestellt, soweit sie sich auf den Markscheidenzerfall erstrecken.

Interstitielle Processe.

Neben diesen im eigentlichen Sinne parenchymatösen Degenerationen muss ich noch über einige interstitielle Veränderungen berichten, welche ich an meinen Marchipräparaten gefunden habe, ich meine Erweichungsherde und die diffuse oder herdförmige Encephalitis congenita. Zum genauen Studium derartiger Processe sind Marchipräparate allein, ohne Heranziehung anderer Färbemethoden, nicht ausreichend, ich will mich deshalb auf einige kurze Bemerkungen beschränken.

Die Erweichungsherde, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, sind mikroskopisch klein, eine Gewebsstructur ist in ihnen nicht zu erkennen, reactive Veränderungen des umgebenden Gewebes fehlen in der Regel vollkommen. Dies zwingt uns dazu, den Process als ganz frischen, kurz vor dem Tode des Individuums einsetzenden anzusehen. Auch in der Umgebung kleiner Blutungen, die in solchen Gehirnen nicht selten multipel auftreten, fehlen aus demselben Grunde Alterationen des Gewebes. Die Erweichungsherde entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach infolge localer Ischaemie, die durch bacterielle Thrombosierungen bedingt wird. Wenigstens findet man bei septischen Säuglingen ganz kurz nach dem Tode manche Blutgefässe ebenso im Gehirn und den Meningen, wie in anderen parenchymatösen Organen dicht

mit Bacterien oder Kokken vollgestopft. Auf die Bedeutung dieser sicher infectiösen, von den Blutgefässen in deutlicher Abhängigkeit befindlichen Processe will ich hier nicht eingehen, nur über die diffuse, das ganze Marklager des Gehirns oder einige Praedilectionsstellen, wie z. B. den Balken und seine Ausstrahlungen betreffende Infiltration mit Fettkörnchenzellen möchte ich ein paar Worte anfügen.

Die Literatur über diese, zuerst von Virchow unter dem Namen Encephalitis congenita oder interstitialis diffusa beschriebene Affection ist einerseits wenig umfangreich und leicht zugänglich, andererseits auch wiederholt, zuletzt von Fischl[1]), zusammengestellt worden, sodass ich auf Einzelheiten nicht einzugehen brauche. Merkwürdigerweise wird mit vollständiger Ignorierung der ausdrücklichen Angabe von Virchow, dass keineswegs bei allen Neugeborenen und jungen Säuglingen dieser Befund zu erheben sei, die gegenteilige Anschauung von Jastrowitz als feststehend angenommen, dass bei Foeten, Neugeborenen und jungen Säuglingen das Auftreten von Körnchenzellen wenigstens in einigen Gehirnpartien ein constantes und darum normales Vorkommnis sei. Und doch hat Virchow[2]) schon im Jahre 1883 Jastrowitz gegenüber auf den Umstand hingewiesen, dass Fettkörnchenzellen, d. h. solche Zellen, deren Körnchen durch Alcalien bei Zimmertemperatur nicht aufgelöst werden, streng von denen zu scheiden sind, deren Körnchen bei Laugenzusatz verschwinden, und dass nur auf der Confundierung dieser beiden differenten Zellarten die Angabe von Jastrowitz beruhe, dass in jedem derartigen Gehirne „Körnchenzellen“ zu finden seien. Da nun alle früheren Untersuchungen an ungefärbten oder nur mit einfachen chemischen Reagentien behandelten Präparaten ausgeführt sind, so bringt mein allerdings kleines Material insofern einen, wie ich glaube, wichtigen Beitrag, als die Marchimethode mit grosser Schärfe die Fettkörnchenzellen und nur diese, nicht alle beliebigen Körnchenzellen tingiert. Dabei zeigt sich folgendes: die diffuse Encephalitis betrifft nie ganz gleichmässig alle markhaltigen Teile des Gehirns, sondern meist die central gelegenen stärker als die Markleisten der einzelnen Windungen, am stärksten immer den Balken und den Fornix. In manchen Fällen ist nur der Balken entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder selten nur in seinem medialen

---

[1]) Verhandlungen d. Gesellsch. für Kinderheilkunde in Düsseldorf. 1898.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 46. (Sitzung vom 17. 10. 1883.)

Teile, besonders in seinem frontalen Abschnitte, da wo ihm der Fornix anliegt, und stets zugleich mit ihm der Fornix selbst von reichlichen Körnchenzellen durchsetzt.

Das Alter der Kinder, bei welchen ich eine diffuse Infiltration des Grosshirnmarklagers sah, schwankt zwischen 4 Wochen und knapp 5 Monaten, bei den zwei jüngsten Kindern meiner Beobachtung (5 Tage resp. 2 Wochen alt) fand ich nur Balken und Fornix voll Körnchenzellen, bei dem 4 Wochen alten Falle III waren sie dort ebenso wie im Marklager nur ganz vereinzelt zu entdecken. Bei dem 6 Monate alten Falle XVI waren sie im Balken und Fornix vorhanden, fehlten aber im Marklager. Bei noch älteren Kindern sah ich sie niemals. Am allerwichtigsten scheint mir, dass sie bei einem 6 Wochen alten Kinde vollständig fehlten, bei einem 9 Wochen alten (Fall IX) nur im Balken und Fornix, aber nicht im Hemisphärenmarklager vorhanden waren.

Daraus ergiebt sich, dass auch bei Anwendung der Marchifärbung, welche die Fettkörnchenzellen ausgezeichnet deutlich zur Darstellung bringt, dieselben nicht in jedem Gehirne eines Säuglings von entsprechendem Alter nachweisbar sind.

Ich bin mir wohl bewusst, dass nach der Meinung von Jastrowitz meine Untersuchungsmethode als nicht genügend systematische und vollständige Durchmusterung des ganzen Gehirns bemängelt werden kann. Indessen halte ich das Auffinden spärlicher Körnchenzellen in einigen kleinen Bezirken für bedeutungslos, wenn sie an den bekannten Praedilectionsstellen und an den Orten rascher Markscheidenbildung im Grosshirnmarke fehlen. Denn dass die Encephalitis interstitialis wenigstens in ihren leichteren Graden nach der Häufigkeit, mit der man sie an den Leichen auch kräftiger ausgetragener Säuglinge, die nach normal verlaufenem Partus durch einen Unglücksfall oder dergl. umgekommen sind, zu finden pflegt, keine für das betreffende Individuum so schwerwiegende Bedeutung besitzt, als Virchow anfangs anzunehmen geneigt war, das ist kaum zu bezweifeln. Es ist aber etwas ganz anderes, ob man in dieser Weise die klinische Bedeutung gering schätzt, oder ob man, wie Jastrowitz u. a. wollen, in den Fettkörnchenzellen normale, einer physiologischen Function dienende Bestandteile des jugendlichen Centralnervensystems sieht, deren Fehlen dann streng genommen für pathologisch gelten muss. Ich erinnere hier daran, dass z. B. Obersteiner noch in der letzten Auf-

lage seines Buches [1]) von den Fettkörnchenzellen schreibt: „In der Regel sind es lymphoide Zellen, welche sich mit Fett angestopft haben, sei es, um dasselbe bei der embryonalen Markscheidenbildung der Nervenfasern diesen zuzuführen und dort zu deponieren, oder aber um in krankhaften Prozessen die bei der Degeneration der Nervenfasern freiwerdenden fettähnlichen Substanzen aufzunehmen und eventuell wegzuführen.“ Die in der ersten Hälfte dieses Satzes ausgesprochene Lehre zu erschüttern, dazu scheinen mir auch die wenigen Fälle, in denen Körnchenzellen fehlen, geeignet und ausreichend zu sein.

Im Vergleiche mit diesem, wie ich glaube wichtigsten Ergebnisse meiner Befunde haben die folgenden nur untergeordnete Bedeutung. Im Hemisphärenmarke ist das Auftreten von Körnchenzellen meist vergesellschaftet mit deutlich erkennbarem Markscheidenzerfall, den man aber gleich intensiv an andern Stellen desselben Gehirns auch ohne die Anwesenheit von Körnchenzellen finden kann. Auch das umgekehrte Verhalten habe ich gelegentlich gesehen, am deutlichsten bei einem 3 Monate alten Kinde mit eitriger Meningitis (Fall X) dessen Hemisphärenmark dicht mit Körnchenzellen erfüllt war, während die schon in reichlicher Menge vorhandenen Markscheiden überall intact waren. Hier liegt die Annahme eines entzündlichen, oder wie Virchow sich später ausgedrückt hat, eines „irritativen“ Processes sehr nahe. Einen zweiten Fall von eitriger Meningitis bei einem jungen Säuglinge habe ich bisher nicht untersucht, wohl aber 3 Fälle von tuberculöser Meningitis bei etwas älteren (8—10 Monate alten) Kindern, bei denen ich kein analoges Verhalten gesehen habe. Danach bleibt die Ursache des Auftretens von reichlichen Körnchenzellen bei dem Kinde mit der eitrigen Leptomeningitis unklar; vielleicht ist sie in dem Altersunterschiede der Patienten gegeben.

Es ist ferner zu erwähnen, dass ich mehrmals (Fall IV, IX, XVI) bei solchen Gehirnen, bei denen Balken und Fornix reichlich mit Körnchenzellen durchsetzt, das Hemisphärenmark entweder frei oder mehr oder minder beteiligt war, auffallend dichte herdförmige Anhäufungen von Körnchenzellen in der sogenannten „Substance sous-ependymaire“ (Dejerine) gefunden habe. Ganz in Form kleinster Abscesse angehäuft habe ich dieselben Gebilde in der Hirnrinde bei 2 Kindern (VII und XVIII)

[1]) Anleitung z. Stud. d. Baues d. nervös. Centralorgane. 1896. S. 205.

getroffen, bei dem einen derselben (Fall XVIII) auch an einer Stelle des Balkens, der sich in seinen übrigen Teilen als frei erwies.

Im Rückenmarke, in der Medulla oblongata, im Pons und den Hirnschenkeln, sowie im Kleinhirn habe ich niemals Körnchenzellen gesehen.

Functionelle Störungen.

Ich gehe nun zu den klinischen Erscheinungen bei meinen Fällen über und zu den Beziehungen, welche sich zwischen anatomischen und klinischen Befunden ergeben. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist Zappert gleich zu Beginn seiner Untersuchungen am Rückenmarke auf derartige Verhältnisse aufmerksam geworden. An zwei Kindern, bei welchen in einem Falle langdauernde Extremitätenspasmen, im andern eine spastische Lähmung der oberen, eine schlaffe, rechts deutlicher ausgesprochene Lähmung der untern Extremitäten vorhanden war, fand er die vordern Rückenmarkswurzeln hochgradig degeneriert und bezeichnete diese Veränderung als das anatomische Substrat der Reizungs- bezw. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Von diesen zwei klinischen und seinen anatomischen Beobachtungen ausgehend, hat er in einer seiner Publikationen [1]) ein ganzes System aufgebaut, in welchem die Tetanie, die Dauerspasmen und die Poliomyelitis acuta anterior als genetisch gleiche, nur durch ihre Intensität unterschiedene Erkrankungen des spinomusculären Neurons dargestellt sind.

Später hat Zappert, für den die Beschaffung klinischer Daten über die Fälle, deren Rückenmarke ihm zur Verfügung stehen, mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist, noch zwei weitere Beobachtungen zur Stütze dieser Theorie herangezogen. Ohne mich hier in eine Diskussion derselben einzulassen, möchte ich nur bemerken, dass für mich die, wie mir schien sehr interessanten Schlussfolgerungen Zappert's der Grund waren, seine Untersuchungen nachzuprüfen und weiter zu verfolgen. Bezüglich der Spasmen und Paresen an den Extremitäten kam ich durch diejenigen Untersuchungen, die ich vor mehr als 2 Jahren veröffentlicht habe, [2]) zu einer Ablehnung der Anschauungen dieses Autors. Ich halte es für notwendig, ob-

---

[1]) Wien, klin. Woch. 1897. No. 27.

[2]) Monatsschr. f. Psych. u. Neural. Band III. Heft 3.

wohl meine weiteren Studien diese Auffassung mir immer mehr befestigt haben, noch einmal des breiteren auf diesen Punkt einzugehen. Die Begründung dafür ergiebt sich ohne weiteres aus dem Folgenden.

Um den Zusammenhang der klinischen und anatomischen Befunde kennen zu lernen, stehen uns zwei Wege offen. Der erste, ich möchte sagen statistische Weg besteht in der vergleichenden Untersuchung eines grossen einschlägigen Materials sowohl nach der klinischen, als auch nach der anatomischen Seite hin; der zweite, ich möchte sagen analytische Weg, in der allersorgfältigsten Beobachtung des Einzelfalles, die unter Heranziehung aller durch Physiologie und Pathologie gewonnenen Thatsachen die Grundlage für die Beurteilung desselben bildet. Es ist klar, dass jede dieser Methoden an und für sich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zum Ziele führt und dass erst das übereinstimmende Ergebnis beider eine genügend sichere Auffassung gestattet. Für die nervösen Störungen des Säuglingsalters liegen nun nach beiden Richtungen hin nur spärliche Anhaltspunkte vor. Ich will das an dem Beispiele derjenigen klinischen Erscheinung erläutern, welche den Anlass zu dieser ganzen Discussion gegeben hat, den Muskelspasmen junger Säuglinge.

Auf statistischem Wege diese Frage anzugehen, liegen bisher nur Versuche von Zappert und von mir vor. Der erstere hat zwar die imposante Zahl von 129 Rückenmarken von Kindern bis zu 15 Monaten untersucht, aber er war durch den Zwang äusserer Verhältnisse verhindert, von mehr als 4 dieser Fälle knappe klinische Notizen zu erhalten; von der grossen Zahl seiner Untersuchungen sind also höchstens diese 4 Fälle zu brauchen. Ich selbst habe dann, nicht nur um über die ursächlichen Momente der Wurzeldegenerationen Aufschlüsse zu erhalten, sondern um statistisch das Zusammentreffen von Spasmen und Vorderwurzeldegenerationen zu studieren, 19 Kinderrückenmarke untersucht und bin zu dem Ergebnis gekommen, dass „keineswegs immer oder wenigstens zumeist bei anatomisch deutlicher Degeneration der vorderen Wurzeln im Leben Spasmen oder Paresen bestanden und umgekehrt“. Es ist wahr, dass mein Material von 19 Fällen nicht hinreichte, eine solche Frage endgiltig zu entscheiden, ich verfüge aber seitdem über weitere 41 in gleicher Weise klinisch und anatomisch untersuchte Fälle und habe dabei dieselben Resultate erhalten. Es scheint mir ohne Interesse zu sein, dies Material in extenso vorzulegen, und zwar aus folgenden

Gründen. Der erste von ihnen liegt in der Schwierigkeit, über den Grad der Degeneration eine objective Angabe zu machen. Alle landläufigen Bestimmungen, wie: starke, mittelstarke, deutliche, geringe u. s. w. Körnung und ähnliche, nicht ein Mass, sondern ein Urteil enthaltende Ausdrücke sind in hohem Grade der subjectiven Meinung und persönlichen Erfahrung des einzelnen Beobachters unterworfen, und selbst dieser ist, wenn es sich um den Vergleich vieler hundert Präparate handelt, kaum imstande, derartige Bezeichnungen stets in gleicher Weise zu verwenden. Die Befunde verschiedener, räumlich getrennt arbeitender Forscher können derart überhaupt kaum verglichen werden. Eine gewisse, aber nicht vollkommene Abhilfe bietet die Publikation technisch vollendeter Photographien oder Zeichnungen, wobei genau gleiche Dicke aller Schnitte vorausgesetzt ist. Eine Zählung der schwarzen Schollen und Körnchen, wie sie Hammer[1]) an den peripheren Nerven einiger Thiere angestellt hat, ist viel zu zeitraubend, als dass sie in grossem Stile Verwendung finden könnte; übrigens müsste sie durch Messung der Zerfallsprodukte, welche entsprechend der in einzelnen Provinzen des Centralnervensystems ganz verschiedenen Dicke der Markscheiden sehr mannigfaltige Form und Grösse haben, ergänzt werden.

Ergiebt sich damit schon für die anatomischen Befunde die Möglichkeit, dass Zappert und ich verschieden hochgradige Veränderungen vor uns hatten, so wird die Unsicherheit noch erheblich grösser, sowie es sich um die klinischen Gesichtspunkte handelt. Eine minutiös genaue Beschreibung des Krankheitsbildes ist heute zur Orientierung unumgänglich nötig, da das klinische Studium dieser Dinge nicht über die ersten Anfänge hinaus reicht. Wie gross die Unklarheit auf diesem Gebiete heute noch ist, beweisen vielleicht am besten die jüngsten Ausführungen Hochsingers[2]): „Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate«, der den Versuch gemacht hat, die spastischen Zustände der kranken Säuglinge in ein System zu bringen und zu erklären. Neues hat er weder der einfachen klinischen Schilderung noch der Pathogenese derselben hinzugefügt, und sein Ausdruck: „Tetanie und tetanieähnliche Zustände“ scheint mir eher geeignet, Verwirrung als Klarheit zu schaffen.[3]) Das neu-

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Band 45 (1895), S. 145.

[2]) Verhandlungen d. Gesellsch. f. Khk. München 1899. S. 107 ff.

[3]) Besonders verwirrend ist die Betonung einer von ihm als „Faustphaenomen“ bezeichneten Erscheinung. Bei „Compression des Sulcus bicipitalis

geprägte Wort „Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge“, von der eine physiologische, d. h. einfach eine bei sonst gesunden, und eine pathologische, d. h. bei kranken Kindern bestehende Form angenommen wird, welche mit zahlreichen Zwischenstufen unmerklich in einander übergehen, vermag uns nicht dafür zu entschädigen, dass wir über ihre Genese nur die bekannten Anschauungen reproduziert finden, darunter die recht unglücklich als „Ueberwiegen der Hinterstrangsinnervation“ bezeichnete. Für die Lehre von den „Dauerspasmen“, die uns hier am meisten interessieren, folgt kein Fortschritt daraus.

Ich selbst habe in den Krankengeschichten meiner Fälle nach Möglichkeit Angaben über das Verhalten der Reflexe, sowie über die Art der Bewegungsstörung an den betroffenen Gelenken, besonders auch über den Widerstand bei brüsken und bei vorsichtigen passiven Bewegungen und dergl. notiert. Ich bin aber weit entfernt, zu behaupten, dass die Gesichtspunkte zur Charakteristik ausreichend sind oder sein werden. Es ergiebt sich aus alledem, dass möglicherweise Zappert und ich in klinischer Beziehung heterogene Zustände vor Augen hatten, und da — wie ich oben gezeigt — auch die anatomischen Veränderungen quantitativ vielleicht verschieden waren, so wird ohne weiteres zugegeben werden müssen, dass die statistische Methode nicht dazu geführt hat, eine Beziehung zwischen anatomischen und klinischen Befunden herauszustellen.

---

internus (sic!) tritt bei sehr vielen kranken Säuglingen der ersten Lebenstage und Wochen“ eine halbe oder volle Fauststellung an derselben Seite, sehr selten die Geburtshelferstellung der Hand ein. Dieses Phaenomen, welches Hochsinger wohl mit Recht für einen Reflexact hält, da es augenscheinlich (l. c. S. 109) ebensogut durch irgend einen Schmerzreiz an beliebiger Körperstelle ausgelöst werden kann, ist ausser durch sein häufiges Verschwinden während fortbestehender Compression vom Trousseau'schem Phaenomen durch seine Genese verschieden. Denn das letztere stellt nur den Ausdruck einer gesteigerten mechanischen Nervenerregbarkeit und keinen Reflexvorgang dar, wie ich*) früher mit Dr. Mann gezeigt habe. Die Bemerkung von Hochsinger: „Doch zeigten mir Versuche, dass die tonische complete Faustcontractur wahrscheinlich als eine graduelle Steigerung des beim Trousseau'schen Phaenomen vorwaltenden Vorganges anzusehen ist“, scheint infolgedessen unrichtig. Ich glaube auch nicht, dass seit der Kenntnis des Erb'schen Phaenomens irgend jemand unbewusst ein „Faustphaenomen“ für ein Trousseau'sches Phaenomen gehalten und darauf hin die falsche Diagnose „Tetanie“ gestellt habe, für die sonst nicht der kleinste Anhaltspunkt gegeben war. Die längst erkannten Irrtümer der ersten Autoren (Koppe, Wittmann u. s. w.) noch einmal zu widerlegen, halte ich für ein wenig interessantes Unternehmen.

*) Jahrbuch f. Khk. Bd. 51 (III. Folge, Band 1), Heft 1 u. 2, S. 223.

Es bleibt der analytische Weg; thatsächlich ist derselbe weder von Zappert, noch von mir beschritten worden. Wenn man den Versuch machen wollte, könnte man sowohl von der klinischen Beobachtung als von den histologischen Veränderungen ausgehen und sich einmal die Frage vorlegen, was für Veränderungen können wir voraussetzen am Centralnervensystem eines kranken Kindes, das die und die Reiz- oder Lähmungserscheinungen während des Lebens dargeboten hat und umgekehrt die andere Frage stellen, welcher Art müssen die klinischen Symptome der gefundenen histologischen Veränderung sein. Zur Beantwortung der letzteren müsste man sich vorerst darüber Rechenschaft ablegen, nach welchem Prinzipe die Auswahl bestimmter Wurzelfasern zur Degeneration vorstellbar ist, ob es sich um synergisch functionierende Fasern, die auf verschiedene austretende Wurzeln verteilt sind, handelt, oder ob die einzelnen Fasern, unabhängig von solchen Beziehungen, nur infolge ihrer grösseren Vulnerabilität gegenüber den intact gebliebenen degenerieren, so etwa, wie wir unter dem Einflusse eines Blutgiftes ein successives Absterben roter Blutkörperchen, nicht auf einmal eine plötzliche Zerstörung aller beobachten.

In seiner letzten Arbeit spricht Zappert von einer Degeneration, „deren Sitz das spinomusculäre Neuron sei“, weil er die Vorderhornzellen und die intraspinalen Anteile der vorderen Wurzeln degeneriert fand. Es erscheint mir besser, diesen Ausdruck zu vermeiden, weil die bisher nachgewiesene Degeneration thatsächlich nur einen Teil des spinomuskulären Neurons betrifft. Nicht nur die extraspinalen Abschnitte der Vorderwurzeln selbst, sondern auch die grösseren Nervenstämme sind nach den Untersuchungen von Freund [1]) intact. Dabei habe ich in 17 von den 28 Fällen, bei denen Freund den Plexus brachialis sowie den N. ischiadicus und cruralis untersucht hat, das Rückenmark untersucht und 6 Mal Degenerationen der Vorderwurzeln gefunden. Ich kann hinzufügen, dass auch die Muskeln, nach der Marchimethode gefärbt, bei einigen Fällen, in denen ich sie genau durchgesehen habe, niemals die von Heilbronner [2]) bei Alcoholneuritis beschriebenen Veränderungen aufwiesen. In Anbetracht der erwähnten Thatsachen ist es fraglich, ob wir eine Functionsstörung des ganzen Neurons annehmen dürfen, da die nachweisliche Degeneration nur einen verhältnismässig kurzen Abschnitt ergreift.

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.

[2]) Ebenda 1898.

Wollen wir, wie Zappert gethan, uns die Dauerspasmen als Folge eines Reizzustandes im spinomusculären Neuron vorstellen, so lässt sich nicht leugnen, dass ein chronischer Reiz, welcher wochenlang, meist bis zum Tode stets die unverändert gleiche Haltung einer Extremität hervorruft und von sensiblen Einflüssen unabhängig sein soll, ein in der ganzen Neuropathologie recht aussergewöhnliches Ding sein müsste.

Ich will den Versuch, auf analytischem Wege vorwärts zu kommen, nicht weiter führen. Wer es thun wollte, würde sich bald überzeugen, dass zu viele wesentliche Punkte noch der Erledigung warten, als dass er als gangbar bezeichnet werden könnte.

Ich habe aber absichtlich bei diesem Beispiele lange verweilt, weil auf Grund von Zappert's Untersuchungen sich die irrige Vorstellung in der paediatrischen Literatur einzubürgern beginnt, es seien die Vorderwurzeldegenerationen als anatomisches Correlat der Säuglingsspasmen erwiesen. So schreibt Epstein[1]: „Ein besonderes Interesse beanspruchen die von Zappert nachgewiesenen Veränderungen des Rückenmarkes von Säuglingen, die an Enteritis gestorben und bei denen tonische Krämpfe vorhanden waren. Sie beweisen, dass diesen früher als functionell, jetzt als toxisch erklärten Störungen doch nur materielle Erkrankungen der Nervensubstanz zu Grunde liegen", und Hochsinger[2], welcher meint, dass Zappert „der einzige war, der sich eingehender mit pathologischen Muskelhypertonieen junger Säuglinge befasste und deren anatomische Ergründung, wenn nicht Alles trügt, mit Erfolg versuchte", findet eine völlige Uebereinstimmung seiner eigenen klinischen mit Zappert's anatomischen Erfahrungen.

Da diese beiden Urteile zeitlich nach meiner ersten Publikation folgen — welche sich bei Epstein sogar citiert findet — so schien es mir wichtig genug, die Haltlosigkeit dieser Auffassung hier noch einmal scharf zu betonen.

Die „Dauerspasmen" sind nur eines der vielen Bilder, unter denen Störungen im Bereiche der Motilität beim kranken Säuglinge auftreten können.

Ueber die Paresen habe ich dem, was ich früher[3] ausgeführt habe, nichts hinzuzufügen, ausser vielleicht, dass ein Fall

[1] Kapitel: Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, im Handbuch der pract. Medizin von Epstein und Schwalbe, S. 96.

[2] l. c. S. 107 und S. 114.

[3] Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Band III. Heft 3.

von ungleicher Beteiligung beider Körperhälften, wie ihn Zappert beschreibt, mir auch seither nicht unter die Augen gekommen ist.

Motilitätsstörungen von Seiten der Hirnnerven treten am auffallendsten in Form von abnormen Augenbewegungen zu Tage. Sehr häufig ist z. B. bei Collapszuständen ein zielloses Umherdrehen der Bulbi, was von den Angehörigen der Kinder vielfach als „stille Krämpfe“ oder als „Krämpfe“ schlechthin bezeichnet wird. Ebenfalls recht oft sehen wir bei schwer kranken Kindern Strabismus, meist convergens, etwas seltner Nystagmus horizontalis und rotatorius (Nystagmus verticalis habe ich unter diesen Umständen nie gesehen), welcher entweder in jeder beliebigen Stellung der Bulbi oder nur in den Endstellungen zum Vorschein kommt. Die Dauer dieser Erscheinungen ist sehr verschieden, sie kann Minuten oder Stunden, mit Unterbrechungen selbst Tage betragen. Strabismus sowohl als Nystagmus müssen als prognostisch ungünstige Symptome angesehen werden, nur dürfen die leichten physiologischen Grade von Strabismus bei ganz jungen Kindern, welche noch nicht vollkommen conjugiert zu sehen gelernt haben, damit nicht verwechselt werden. Auch der bei älteren Säuglingen mitunter wochen- oder monatelang immer wieder auftretende Nystagmus, welcher wahrscheinlich mit dem Spasmus nutans in enger Beziehung steht (Raudnitz), hat damit nichts zu thun.

Bei kranken Säuglingen finden wir allerdings die austretenden Wurzeln der drei Augenmuskelnerven oft erheblich degeneriert, aber keineswegs immer dann am stärksten, wenn ausgesprochene klinische Erscheinungen vorhanden waren. Sehr lehrreich ist besonders ein Fall meiner Beobachtung (XVII) bei welchem tagelang ununterbrochen andauernder Strabismus convergens und anfallsweise auftretender Nystagmus derart das Krankheitsbild beherrschte, dass bei gleichzeitig bestehender tuberkulöser Lungenerkrankung die klinische Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tuberkel im Bereiche der Abducenskerne oder der austretenden Wurzeln gestellt wurde. Allerdings wurde diese Annahme durch den Umstand, dass zwischendurch wieder längere Perioden ganz normaler Beweglichkeit der Augen sich einstellten, umgestossen, aber die genaue anatomische Untersuchung ergab nicht nur das Fehlen eines Herdes, sondern auch eine ganz geringe Körnung an den austretenden Wurzelfasern aller Hirnnerven, besonders auch des Abducens.

Ausser der Degeneration der Wurzeln der Augenmuskelnerven haben wir bei kranken Säuglingen gelegentlich einen andern Befund zu verzeichnen, welcher mit den Störungen der Augenbewegungen in Verbindung gebracht werden könnte, nämlich die Degenerationen im Kleinhirnmarke. Nystagmus und Strabismus werden nicht selten als Teilerscheinung der Coordinations- und Gleichgewichtsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet und da eine Prüfung dieser, sich grossenteils nur im Bewusstsein abspielenden Vorgänge beim kranken jungen Kinde nicht möglich ist, dieser Zusammenhang also nicht ausgeschlossen werden kann, so steht der Hypothese nichts im Wege, die Erscheinungen von Seiten der Augenbewegungen als vom Kleinhirn ausgelöst zu betrachten. Allein auch hier führt der statistische Vergleich nicht dazu, diese Auffassung zu bestätigen.

Fast regelmässig findet man, wenn die Wurzeln der Augenmuskelnerven degenerirt sind, auch eine Degeneration der Facialiswurzeln, welche zwar meist etwas geringer, aber immer noch sehr erheblich ist, und doch sehen wir den Facialis meist intakt functionieren. Höchstens kommt es in dem von ihm versorgten Muskelgebiete zu klonischen Zuckungen, meist in Verbindung mit Zuckungen der Extremitäten, worauf ich später zu sprechen komme. Jedenfalls aber — was ich betonen möchte — ist die Degeneration der Facialiswurzeln in Fällen ohne zugehörige klinische Symptome oft viel stärker, als die der Augenmuskeln in andern Fällen, in denen Strabismus und Nystagmus auftreten.

Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Hypoglossus und bei den andern motorischen Hirnnervenwurzeln, deren Funktion aber klinisch viel schwerer zu prüfen ist. Es liegt die Vermutung nahe, dass die in den meisten Fällen beobachtete Stufenfolge der Hirnnervenveränderungen eine von funktionellen Störungen unabhängige, durch entwicklungsgeschichtliche oder nutritive Vorgänge bedingte Gesetzmässigkeit zum Ausdruck bringt.

Als ein von den gewöhnlichen Krankheitssymptomen im Bereiche des Centralnervensystems, welche bei unzweifelhaft magendarmkranken Kindern beobachtet werden, genetisch verschiedenes, wohl charakterisiertes Symptomenbild, wird von den meisten Autoren die „Tetanie“ bezeichnet. Ohne auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bisher vielfach als Substrat des klinischen Bildes angesehen hat, im breiteren einzugehen, will ich erwähnen, dass Zappert [1]) im November 1898

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1898 S. 1086, Sitzungsbericht.

im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien über ein $^5/_4$ Jahre altes Kind mit schwerem Laryngospasmus und Tetaniestellung der Hände, welche auch nach Verschwinden des Laryngospasmus fortdauerte, berichtet hat. Das Kind ging an „Lungeninfiltration" zu Grunde und die mikroskopische Untersuchung ergab an Marchipräparaten leichte Körnung der vorderen Rückenmarkswurzeln, ebenso der motorischen Hirnnerven- und Acusticuswurzeln sowie der Schleifenkreuzung, während Hirnrinde, innere Kapsel, peripherische Nerven und der musc. biceps sich als frei erwiesen. An Nisslpräparaten fand sich eine laterale Ganglienzellgruppe des Vorderhornes der Halsanschwellung im Zustande zentraler Chromatolyse mit feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, Schwellung und Seitwärtsrückung des Kernes und Vacuolenbildung. Die untersuchten Hirnpartieen waren frei. Der Autor hat diese Veränderungen als anatomisches Substrat der Tetanie angesprochen. In der seinem Vortrage folgenden Diskussion hat aber nicht nur Prof. von Wagner bestritten, dass der — nicht genügend sorgfältig beobachtete — Krankheitsfall überhaupt als Tetanie gelten könne, sondern es wurde auch auf das Fehlen jeder „spezifischen" Form der Zellerkrankung und das Missverhältnis zwischen den Ergebnissen der Markscheiden- und der Zelluntersuchung hingewiesen.

Neuerdings hat Kirchgässer [1]) zwei 8 bezw. 12 Monate alte Kinder mit Tetanie (Trousseau'schem Phänomen), ein 15monatliches Kind mit Rachitis, Laryngospasmus und Facialisphaenomen, aber ohne Trousseau'sches Symptom und ein 4 Wochen altes atrophisches Kind mit anhaltenden Spasmen der gesamten Körpermusculatur ohne Tetaniestellung der Hände und ohne sonstige Latenzsymptome anatomisch untersucht. Die Befunde an Marchipraeparaten vom Rückenmarke entsprachen den von Zappert und mir vielfach ohne Tetanie erhobenen, an Nisslpräparaten waren überhaupt keine sicher pathologischen Veränderungen zu erkennen. Ganz interessant ist mir die Bemerkung von Kirchgässer, dass ihn die erhebliche Degeneration der als Krause'sches Respirationsbündel bezeichneten Accessoriusfasern anfangs an eine genetische Beziehung zum Laryngospasmus denken liess, bis ihn weitere Untersuchungen eines bessern belehrten.

Ich selbst habe zwei Fälle von Tetanie (XIX und XXI)

[1]) l. c.

im Alter von $6^1/_2$ bezw. 11 Monaten mit ganz negativem Ergebnisse untersucht.

Anfallsweise auftretende tonische Convulsionen der gesamten Körpermuskulatur habe ich einmal bei einem Kinde, das im Alter von 5 Tagen zu Grunde ging, gesehen. Die Krampfanfälle traten anfangs spontan auf, während der letzten 14 Lebensstunden nur infolge sensibler Reize (Beklopfen einer beliebigen Körperstelle) wie beim traumatischen Tetanus oder beim strychninvergifteten Tiere. Die mikroskopische Untersuchung ergab mittelstarke Degeneration der Vorderwurzeln nur im Lumbalmarke sowie der Wurzeln der Augenmuskelnerven. Der Facialis, dessen Innervationsgebiet an den tonischen Krämpfen in sehr ausgesprochener Weise mitbeteiligt war, zeigte sich erheblich weniger degeneriert.

Ausführlichere Besprechung erfordern schliesslich die clonischen Convulsionen universeller oder partieller Art. Während der ersten Lebenswochen sind partielle Krämpfe entschieden am häufigsten, es ist aber beachtenswert, dass Czerny und Moser [1]) in den letal verlaufenden Fällen auf einzelne oder mehrere bestimmte Muskelgruppen beschränkter Krämpfe stets eine localisierte Gehirnerkrankung nachweisen konnten. Es lässt sich wohl mit Recht behaupten, dass auch allgemeine clonische Krämpfe in diesem frühen Lebensalter häufiger der Ausdruck eines makroskopisch wahrnehmbaren Hirnleidens sind, als im zweiten oder dritten Lebensvierteljahre und später, in welchem sogar partielle direkt auf einen bestimmten Herd hinweisende clonische Zuckungen bei makroskopisch intaktem Gehirne vorkommen. Ich [2]) habe bei anderer Gelegenheit einige derartige Beobachtungen mitgeteilt.

Unter dem hier vorgelegten Materiale finden sich in 5 Fällen (IX, XVII, XXII, XXIII, XXIV) clonische Convulsionen notiert. Bei dem jüngsten, 9 Wochen alten Kinde traten dieselben in Form blitzartiger Einzelzuckungen zuerst in den linksseitigen Extremitäten und der linken Gesichtshälfte, später, nach 24stündiger Unterbrechung, bald überwiegend in der rechten, bald in der linken Körperhälfte, selten symmetrisch auf. Nach den Anfällen bestand einige Zeit eine Beugecontractur der Arme und Beine, welch' letztere zugleich etwas überkreuzt gehalten wurden. Im

[1]) Jahrbuch f. Khk. Band 38. Heft 4.
[2]) Jahrbuch f. Khk. III Folge. Band 1. Heft 1 und 2.

Rückenmarke zeigte sich eine deutliche, aber nicht starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, noch geringere im Cervicalmarke; die hinteren Wurzeln und die weisse Substanz waren frei, die Facialiswurzeln kaum mittelstark degeneriert. Die Verfolgung der motorischen Bahn in centraler Richtung erwies die Pyramiden und den Hirnschenkelfuss als intact, die Fasern der innern Kapsel als teilweise in geringem Grade degeneriert, auch im Hirnmarke fanden sich an vielen Stellen zerfallene Markscheiden.

Der Auslösungsort der Krämpfe kann bei diesem Kinde, das übrigens erst 9 Wochen alt war, wohl nur in den psychomotorischen Rindenfeldern angenommen werden, wir finden aber nirgends in der motorischen Bahn ungewöhnlich starke Veränderungen und überdies die Strecke zwischen innerer Kapsel und Vorderhorn ganz frei.

Der zweite, 6 Monate alte Fall zeigte neben andern nervösen Störungen ähnliche blitzartige Einzelzuckungen, die Befunde an den Marchipraeparaten waren bei ihm ganz geringfügig.

Wohl ausgebildete epileptiforme Anfälle fanden sich bei Fall XXII und XXIII, die Sectionsergebnisse waren makroskopisch und mikroskopisch ebenso wie in der vorhergehenden Beobachtung negativ.

Fall XXIV betrifft ein $1^1/_2$ Jahre altes, chronisch krankes Kind, das an einer Miliartuberculose zugrunde ging und während der letzten $1^1/_2$ Stunden seines Lebens clonische Zuckungen der linken Körperhälfte zeigte. Bei der Obduction fanden wir ausser einer ganz geringen Erweiterung der Hirnventrikel makroskopisch keine Abnormität im Gehirne, die mikroskopische Untersuchung ergab im Rückenmarke über mittelstarke Degenerationen der vordern und hintern Wurzeln, sowie der Eintrittszone der hintern Wurzeln und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die motorischen Hirnnervenwurzeln waren kaum mittelstark betroffen, im Grosshirn fand sich eine wohl nicht mehr normale, aber doch geringfügige Zahl von feinen schwarzen Körnchen diffus verstreut, die Pyramidenbahn und die innere Kapsel erwies sich als frei. Nirgends war irgend eine herdartige Erkrankung nachzuweisen.

Im Anschluss an diese 5 Fälle möchte ich noch über 2 Beobachtungen kurz berichten, bei denen wir Krämpfe beobachtet haben.

Die erste betrifft ein Kind aus luetischer Familie, das zum ersten Male im Alter von 4 Wochen mit deutlichen Zeichen hereditärer Syphilis in die Poliklinik gebracht wurde und sich in der Folgezeit bei spezifischer Behandlung und Ernährung anfangs an der Brust, später bei Brust und Beikost (Malzsuppe) kräftig entwickelte. Im Alter von 4 Monaten, mitten im vollen Wohlbefinden, bekam es eines Morgens Krämpfe im Gesicht und den Armen, die sich in den folgenden Tagen mehrfach wiederholten. Am Kinde war ausser sehr lebhaften Reflexen nichts Abnormes nachweisbar, das subjective Befinden in der Zwischenzeit ungestört. Bei einem ärztlich beobachteten Anfalle traten clonische Zuckungen beiderseits im Facialisgebiete und im linken Arme und rechten Beine ein. Nach 8tägigem Bestande der Krämpfe ging das Kind in einem der geschilderten Anfälle zugrunde, die Obduction ergab (als Zeichen der Erstickung?) subpleurale und subendocardiale Blutungen, am Gehirn auf der Spitze des linken Frontallappens einige Gefässscheiden der Pia mit Eiter erfüllt, die Pia selbst in einem etwa 10 Pfennigstück grossen Bezirke infiltriert. Die Consistenz der darunter liegenden Hirnpartie war normal, am Gehirn und den Hirnhäuten sonst nichts Pathologisches vorhanden.

Die Untersuchung an Marchipraeparaten ergab geringe Degenerationen der motorischen Hirnnerven, reichliche Körnchenzellen im Balken und der sogenannten „Substance grise sous-ependymaire“ von Dejerine. Im Ammonshorn, und zwar in der Pyramidenzellschicht, fanden sich ebenfalls Körnchenzellen, aber in geringerer Zahl. Die unter dem zelligen Exsudat gelegenen Teile der Rinde sowie das zugehörige Hirnmark erwiesen sich als frei von Zerfallsproducten und Körnchenzellen. Das übrige Gehirn war ebenfalls intact.

Von wo die circumscripte Leptomeningitis in diesem Falle ihren Ausgang nahm, ist durch die Obduction nicht festgestellt worden. Wir müssen aber auch Bedenken tragen, in ihr die Ursache für die beobachteten Krampfanfälle zu sehen, da das ganze Verhalten des Kindes (völliges Wohlbefinden zwischen den einzelnen Attaken) eher an eine functionelle als an eine organische Erkrankung denken liess. Auf Tetaniesymptome ist in der Zeit, aus der die Beobachtung stammt (Frühjahr 1898) von uns nicht genau geachtet worden. Der zweite Fall ist dadurch bemerkenswert, dass die Krämpfe zum ersten Male zugleich mit raschem Fieberanstiege im Beginne einer Varicelleneruption hervortraten.

Sie verschwanden aber nicht mit dem Abfalle des Fiebers, sondern blieben, abwechselnd mit laryngospastischen Zufällen, weiter bestehen, das Kind wurde allmählich somnolent, hatte eine vorgewölbte, stark gespannte Fontanelle, zeitweilig reactionslose Pupillen und ging nach 19 Tage dauernder Krankheit zugrunde. Die mit Wahrscheinlichkeit angenommene Meningitis wurde durch die Section nicht bestätigt, vielmehr erwies sich das Gehirn an Marchipraeparaten als ganz intact, sogar die am leichtesten vulnerablen Bahnen, wie die motorischen Hirnnerven, liessen nur geringe Degenerationen erkennen. Es ist wahrscheinlich, da es sich um ein 8 Monate altes rachitisches, bei künstlicher Ernährung vielfach kränkelndes Kind handelt, dass die Convulsionen sich auf dem Boden eines tetanoiden Zustandes entwickelt haben, doch fehlt zum Beweise dieser Auffassung die galvanische Untersuchung.

Während die Störungen der Motilität, von denen ich bisher gesprochen habe, meist ganz augenfällige Krankheitsbilder bedingen oder wenigstens durch die klinische Untersuchung sicher nachzuweisen sind, lässt sich über das Verhalten der Sensibilität nach vielen Richtungen hin kaum ein klares Urteil gewinnen. Czerny und Moser[1]) haben zuerst darauf hingewiesen, dass wir teils als Ausdruck der erlahmenden Herzenergie, teils als Folge der directen toxischen Einwirkung der Krankheit auf das Centralnervensystem jenes Depressionsstadium auffassen müssen, das wir so häufig bei kranken Säuglingen beobachten. Im letzteren Falle pflegt ein mehr oder minder langes Excitationsstadium vorherzugehen. Die in diesem Stadium bestehende Unruhe der Patienten, für welche jede äussere Veranlassung fehlt, oder die schon bei leisen Berührungen, bei schonend ausgeführten passiven Bewegungen eintritt, das heftige Zusammenschrecken bei plötzlichen optischen und acustischen Reizen, die Schlaflosigkeit oder Abnahme der normalen Schlaftiefe, das alles legt den Gedanken nahe, dass es sich bei diesen Kranken um eine Hyperaesthesie, vielleicht um schmerzhafte Paraesthesieen handelt.

Im Depressionsstadium ist die Hypaesthesie der Kinder aus der Herabsetzung mancher oberflächlicher Reflexe zu erschliessen. Wir sehen, dass z. B. eine Fliege sich im Gesichte, selbst auf den Augenlidern, den Wimpern, den Lippen u. s. w. hin und her bewegen kann, ohne auch nur die geringste Abwehrbewegung

[1]) l. c.

auszulösen, wir finden Ansammlungen von Schleim auf der Cornea, ohne dass dadurch ein Lidschlag hervorgerufen wird u. s. w. Das Sensorium ist dabei meist mehr oder minder getrübt, doch vermögen stärkere, schmerzauslösende Reize in diesem Stadium eine sogar kräftige Reflexbewegung zu veranlassen, ein Grund mehr für die Annahme, dass der motorische Anteil des Reflexbogens für die Herabsetzung der Reflexthätigkeit nicht wesentlich verantwortlich gemacht werden kann.

In andern, immerhin seltnen Fällen, bei Erhaltensein der oberflächlichen und tiefen Reflexe und ohne Somnolenz dominiert unter den Störungen der Sensibilität eine am ganzen Körper nachweisbare Hypalgesie resp. Analgesie. Mehrmals habe ich schwer kranke Säuglinge im Alter von einigen Monaten bis gegen Ende des ersten Lebensjahres beobachtet, welche vorgehaltenen Gegenständen mit den Augen folgten oder sich umsahen, sobald eine Person an ihr Bett trat, die also jedenfalls nicht deutlich somnolent waren und welche doch bei subcutanen Kochsalzinfusionen von 30—50 oder mehr ccm an ein und derselben Körperstelle keine oder so geringe Schmerzäusserungen zeigten, wie man sie gewöhnlich im tiefen Coma findet. In der Litteratur habe ich ähnliche Beobachtungen nirgends erwähnt gefunden.

Im Centralnervensysteme der kranken Säuglinge fehlt es, wie wir früher gezeigt haben, keineswegs an Degenerationen der sensiblen Bahnen, meist ist sogar die Continuität der Markscheidenerkrankung von den eintretenden hintern Wurzeln durch die Hinterstränge und die Schleifenbahnen centralwärts zu verfolgen, oder, richtiger gesagt, dieselbe ist nicht, wie diejenige der motorischen Bahn, durch völlig intakte Strecken unterbrochen. Indessen erreicht, von einigen Fällen mit schwerer Erkrankung der hinteren Wurzeln abgesehen, der Markscheidenzerfall niemals dieselben Grade, wie in der motorischen Bahn und die Abhängigkeit der Sensibilitätsstörungen von den anatomischen Veränderungen kann nicht als bewiesen gelten.

Das Ergebnis, zu dem meine mikroskopischen Untersuchungen im Zusammenhalt mit den klinischen Beobachtungen geführt haben, lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei kranken Säuglingen mit Hilfe der Marchi-Methode in mannigfaltigen Systemen mit Bevorzugung bestimmter Praedilektionsstellen ein pathologischer Markscheidenzerfall nachweisbar ist, dass aber eine Beziehung mit den Störungen, die man klinisch von Seiten des Centralnervensystems bei den Patienten hervortreten sieht, nicht besteht.

Dieses Resultat deckt sich mit vielfach in der neurologischen Litteratur zum Ausdrucke gelangten Anschauungen über den Wert der Marchi-Methode. So kommt Luce[1]) in einer Arbeit: „Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode", in der er sich scharf gegen voreilige Schlussfolgerungen, die Katz aus ähnlichen Forschungen gezogen hatte, wendet, auf Grund fremder und eigner Untersuchungen zu folgendem Urteile: „So wertvoll die Marchi'sche Methode ist, um uns detaillierten Aufschluss über das trophische Verhalten nervösen Gewebes zu geben, so ungeschmälert ihre Wertschätzung nach dieser Richtung hin anerkannt bleiben soll, so darf man andererseits nicht im mindesten darüber im Zweifel sein, dass sie uns über die funktionelle Capacität der im mikroskopischen Bilde vorliegenden Neuronenkomplexe absolut garnichts aussagt. Denn die Funktion ist ein rein biologischer Faktor, der ausschliesslich in einer aus der Beobachtung des Lebens am Lebenden oder im Experimente abgeleiteten Gleichung seinen Platz finden kann."

Ganz im gleichen Sinne schreibt Nonne[2]) in jüngster Zeit: „Ich bin überzeugt, dass die Anschauung bald eine allgemeine sein wird, dass die Marchi-Degenerationen allein uns nur den Schluss erlauben auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer funktionellen Schädigung der Nervenelemente."

Es ist meines Erachtens nicht gerechtfertigt, sich mit dieser wohlbegründeten und allgemein angenommenen Lehre der modernen Neurologie in Widerspruch zu setzen, wenn es nicht auf Grund zwingender Beobachtungsthatsachen geschieht. Dass bei dieser Sachlage die klinische Erforschung der nervösen Störungen im frühen Kindesalter durch die anatomischen Untersuchungen wesentliche Förderung erfahren sollte, ist wohl nicht zu erwarten.

I. Hedwig Weichert, beim Tode 5 Tage alt.

Anamnese: Siebentes Kind gesunder Eltern, Entbindung in ca. 5 Stunden ohne Kunsthilfe, 19 Stunden p. part. zum ersten Male an die Brust angelegt. Normales Verhalten bis heut früh, seitdem verweigert das Kind die Brust. Seit vormittags 10 Uhr wird das Kind anfallsweise ganz steif, athmet unregelmässig und stossweise, bringt Schleim und Schaum aus dem Munde, die Lippen werden bläulich. Der Nabelschnurrest ist gestern abgefallen.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII. (1898.) S. 390.
[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 14. (1899.) S. 212.

Status vom 26. 11. 1898. 2990 g schweres kräftiges Kind mit hohem Fieber, Spasmen in allen Extremitäten, Sehnenreflex schwer auslösbar. Trismus, keine Saugversuche. Fontanelle während des Expiriums merklich vorgewölbt, nicht abnorm gespannt. Sagittalnaht dehiscent.

Aufnahme auf die Klinik abends 7 Uhr. Temperatur 41,2. Tiefe Somnolenz. In kurzen Pausen wiederholen sich tonische Krämpfe, besonders der Gesichtsmuskulatur, infolge deren der Mund rüsselförmig zusammengezogen und vorgeschoben erscheint. Trismus, Fehlen des Würgreflexes. Beim Eingiessen der Nahrung mittels der Sonde fliesst dieselbe durch Mund und Nase zurück. Gegen 11 Uhr nachts hören die spontanen tonischen Krämpfe auf, treten aber beim Beklopfen einer beliebigen Körperstelle als allgemeine, 1—3 Sekunden dauernde Streckkrämpfe wieder hervor, ganz nach Art „hydrencephalischer Reflexkrämpfe". Fontanelle dabei nicht gespannt. Am 27. 9. früh. Temperatur 40,0. Das Kind ist deutlich icterisch. Sonst stat. idem. Mittags 1 Uhr Exitus letalis.

Die Section ergiebt: Beginnende lobuläre Pneumonie beider Lungen, Eiterung an den Nabelgefässen, Harnsäureinfarct beider Nieren. Gehirn und Rückenmark o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke und im Lumbalmarke vordere Wurzeln mittelstark degeneriert, im Cervicalmark viel weniger. Hintere Wurzeln in allen Röhren fast frei, Blutgefässe enorm gefüllt. Subpial gelegene kleine Blutungen, In der Medulla oblongata und im Pons sind alle schon markhaltigen Fasern frei, nur der III., IV. und VI. Hirnnerv ist mittelstark degeneriert, der V., VII., VIII. und XII. wenig; die übrigen auf den Schnittebenen nicht getroffen.

Im Balken ziemlich reichliche Anhäufung von Körnchenzellen. Das Hemisphärenmarklager tst fast frei von Körnchenzellen (noch sehr arm an Markscheiden), dagegen finden sich in ihm an verschiedenen Stellen mikroskopisch kleine Erweichungsherde. In ihrer Umgebung sind auch die feinsten Gefässe prall mit Blut gefüllt, stellenweise sind kleine unregelmässig gestaltete Blutungen zu sehen, die offenbar ganz kurz vor dem Tode entstanden sind und keine Körnchenzellen in der Umgebung erkennen lassen.

II. Paul Jander, beim Tode 2 Wochen alt.

Anamnese: Als ausgetragenes Kind gesunder Eltern geboren, von Anfang an künstlich genährt. Bis vor wenigen Tagen 6—8 Stühle täglich und kein Erbrechen, seitdem sehr zahlreiche wässerige Stühle und Erbrechen jeder Nahrung.

Status vom 17. 12. 1897. 2750 g schweres, nicht hochgradig abgemagertes Kind mit straffen Bauchdecken. Kein Fieber. Herz und Lunge frei, stark gerötete Mundschleimhaut mit reichlichem Soor.

Verlauf: Am nächsten Tage unter Fortbestand der schweren Magendarmsymptome starke Gewichtsabnahme und Herzschwäche, keine Spasmen, keine Paresen, Pat. Refl. normal.

Am 19. 12. Exitus letalis.

Die Section ergiebt ausser beträchtlichen Veränderungen im Darme eine beginnende lobuläre Pneumonie beider Lungen.

Mikroskopische Untersuchung: Wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Im Rückenmarke kaum mittelstarke Degenerationen der vorderen Wurzeln im Lenden- und Halsmarke. Von Hirnnerven ist der III. und VI. mittelstark degeneriert, viel weniger der VII., X. und XII., der V. ist ganz frei. Nirgends Markscheidenzerfall oder Körnchenzellen im Kleinhirn, im Grosshirn finden sich die letzteren nur im Fornix und im medialen Balkenanteile, da, wo ihm der Fornix anliegt.

III. Fritz Kilch, beim Tode 4 Wochen alt.

Anamnese: Von der zweiten Lebenswoche an künstlich genährt. Nach Angabe der Pflegefrau hat er die Kuhmilch stets erbrochen und bekommt deshalb seit 14 Tagen fast nur Kamillenthee. Dabei rapide Abmagerung, heut früh „Krämpfe“ und spritzende wässrige Stühle. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 20. 6. 1898. 2140 g Körpergewicht. (Das Geburtsgewicht soll ca. 4000 g betragen haben!) Temperatur 39,9. Starke Abmagerung, elende Herzaction. Sensorium etwas benommen, zeitweilig Verdrehen der Augen. Lungen frei.

Verlauf: In den nächsten Tagen nimmt bei Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen das Körpergewicht zwar bis 2270 g zu, doch bestehen unregelmässige Fieberbewegungen, Erbrechen und Diarrhoe (bis 10 Stühle täglich fort). Am 22. beginnt sich eine Sublingualdrüseneiterung zu entwickeln und über beiden Lungen ist feines feuchtes Rasseln zu hören. Eklamptische Anfälle treten nicht auf, nur mehrfache Collapszustände mit Verdrehen der Bulbi und leichter Somnolenz. Sonst bestehen in nervöser Beziehung keine Störungen.

Am 25. 6. tritt der Exitus letalis ein.

Die Section ergiebt schwere entzündliche Veränderungen besonders im Dickdarme, eine mässig ausgebreitete lobuläre Pneumonie und eine eitrige Otitis media. Beide Sublingualdrüsen sind in Abscesshöhlen umgewandelt.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke nur in den vorderen Wurzeln, besonders des Lumbalmarks, geringe Körnung. Hintere Wurzeln und weisse Substanz frei. Von Hirnnerven ist nur der III., VI., VII. und XII. in geringem Grade degeneriert, der V. und VIII. frei, die übrigen nicht getroffen. Von den Fasersystemen der Medulla oblongata, sowie aller höher gelegenen Teile haben nur wenige ihre Markscheiden, und auch diese erweisen sich überall als frei von Degenerationsproducten. Im Grosshirn erweist sich nicht nur das Marklager, sondern auch der Balken und Fornix als nahezu frei von Körnchenzellen. Die Gefässe sind überall prall mit Blut gefüllt, an manchen Stellen ist es zu kleinen Blutergüssen in das umliegende Gewebe gekommen, ohne erkennbare reactive Veränderung desselben. Nirgends Erweichungsherde. Kleinhirnmark frei von Körnchen.

IV. Else Schwemmerling. Beim Tod 4 Wochen alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt. Seit 2 Tagen Erbrechen und Durchfall.

Status vom 14. 2. 98: 2320 g schweres, abgemagertes, blasses Kind. Mundschleimhaut blass, kein Soor, Lungen frei, Herztöne kräftig. Temperatur normal. Wässrige, fast geruchlose Stühle.

Verlauf: Unter rapidem Gewichtsverluste, bis 2070 g, durch schwere Diarrhoen und Erbrechen jeder Nahrung geht das Kind am 17. 2. mittags zu Grunde. Schon am Tage vor dem Tod ist es ganz verfallen, von graublauer Hautfarbe. Herzaction zunehmend schlechter. Leichter Halbschlaf, durch gelles Aufschreien ohne äusseren Anlass unterbrochen. Active Bewegungen werden bis kurz vor dem Tode ausgeführt. Keine Spasmen, keine Paresen. Pat.-Refl. lebhaft. Schmerzempfindung normal. Zuletzt Sklerem.

Die Section ergiebt ausser ziemlich schweren Veränderungen am Darme nur eine doppelseitige Mittelohreiterung. Lunge frei.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke geringe Degeneration der vorderen Wurzeln in der Cervical- und Lumbalanschwellung. Viele unregelmässig gestaltete schwarze Körnchen in der weissen Substanz. In der Medulla oblongata und im Pons zeigen die Wurzeln der III., IV. und VI., weniger die der VII. mittelstarke Körnung. Auf einigen Schnitten in der Höhe der austretenden III.-Wurzeln finden sich kleine alte Blutungen mit scholligem Blutpigment. Die übrigen Hirnnerven nicht untersucht. Schleife u. s. w. frei, ebenso Kleinhirn. Mannigfaltige pathologische Veränderungen im Grosshirn. Auf Frontalschnitten durch das vordere Balkenende sieht man im Balken massenhafte Körnchenzellen, zwischen ihnen ziemlich reichliche, in der Längsrichtung der Fasern angeordnete feine Körnchen und Schollen. Zahlreiche Körnchenzellen auch im Fornix. Mit sehr grossen Fetttropfen erfüllte Zellen liegen frei in den Ecken und an der Seitenwand des Sc. ventriculus septi pellucidi, stellenweise auch innerhalb seiner oberen Wandpartien in abscessartiger Dichtigkeit. Im Marklager der Frontalwindungen zahlreiche blasse Körnchenzellen. Die grösstenteils marklosen Bündel des vordersten Teiles der inneren Kapsel, welche in diese Schnittebene fallen, fast völlig frei.

Auf einem den frontalen Teil des Thalamus treffenden Schnitte ist die Anhäufung von Körnchenzellen im Balken und Fornix mächtiger geworden, im Hemisphärenmark finden sich kleine Erweichungsherde.

Die sogenannte „Substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) von reichlichen feinen Körnchen und Körnchenzellen erfüllt. Thalamus, Schweif- und Linsenkern frei, im Stratum zonale thalami und in der Taenia thalami wenige Körnchen, die Fasern der inneren Kapsel z. T. nicht hochgradig, aber deutlich degeneriert.

Auf Schnitten in der Höhe des hinteren Balkenendes finden sich Erweichungsherde älteren Datums im Marklager und besonders in der lateralen und oberen Wand des Ventrikels, meist nur wenige Körnchenzellen enthaltend. Ganz ähnliche Herde sieht man auch weiter caudalwärts mitten im Marklager des Schläfe-Hinterhauptslappens und besonders der ventralen Wandung des Unterhornes.

Schnitte aus der Gegend der Centralwindungen zeigen, besonders im Bereiche der hinteren Windung, neben diffus ausgebreiteten Körnchenzellen deutlich zerfallene Markscheiden. Rinde allenthalben frei.

V. J.-No. 1805. Gertrud Pohl. Bei der Aufnahme 2, beim Tode 4 Wochen alt.

Anamnese: Ausgetragenes Kind einer gesunden Mutter, 8 Tage an der Brust, dann künstlich weitergenährt. Seit einigen Tagen erfolgt häufig Erbrechen, der Stuhl ist derb, selten.

Status praesens vom 2. 1. 98: Körpergewicht 2700 g. Kleines mässig abgemagertes Kind, ohne pathologischen Befund an den Thorax- und Abdominalorganen. Temperatur normal.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung, unter sehr ungünstigen Pflegebedingungen tritt zu den Magendarmerscheinungen am 13. 1. eine doppelseitige, links stärker ausgebreitete lobuläre Pneumonie mit hochgradiger Herzschwäche und deutlicher Cyanose. Das Sensorium ist nicht völlig frei, Patellarreflexe sind nicht auslösbar, an den Extremitäten sollen Zuckungen aufgetreten sein. Die Temperatur beträgt 34,7°. Am nächsten Tage Temperatur unter 34,6°, Cornea voll Schleim, das Kind jammert immerfort. Meteorismus, Herzschwäche. Im Kniegelenk findet die Streckung zur Graden einen erheblichen Widerstand, die Beugung ist völlig frei. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Mittags am 14. 1. Exitus letalis mit 2100 g Körpergewicht.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie eine doppelseitige eitrige Otitis media.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht untersucht. In der Medulla oblongata und im Pons enthalten die meisten bereits markhaltigen Faserzüge zahlreiche feine schwarze Körnchen und Schollen, oft in deutlich perlschnurartiger Anordnung: Fibrae arcuat. extern. und intern., Olivenzwischenschicht, Schleife, Bindearme, „tiefes Mark“ des hinteren Vierhügels u. a. Die intramedullären Anteile der motorischen Hirnnervenwurzeln sind sehr deutlich degeneriert, am stärksten III., IV. und VI., etwas geringer VII., X. (z. Teil) und XII. Fast frei von Körnchen ist die Wurzel des VIII.

Das Marklager des Kleinhirns ist nicht ganz gleichmässig, stellenweise aber sehr reichlich mit feinen schwarzen Körnchen übersät.

Starke Degenerationen finden sich auch im Grosshirne. Auf Frontalschnitten in den früher angegebenen Höhen ist zunächst im Balken eine reichliche Anzahl von groben schwarzen Schollen, welche zwischen den Fasern abgeplattet liegen und wohl, da sie die gewöhnlichen Degenerationsschollen an Grösse beträchtlich überragen, als im Zerfall begriffene Körnchenzellen aufzufassen sind, deren Form durch die Structur des umgebenden Gewebes verändert ist. Daneben finden sich, besonders in der Umgebung der Gefässe, mehr oder minder zahlreiche feine schwarze Körnchen vom Aussehen der Zerfallsproducte von Markscheiden.

Auf einem Schnitte in der Gegend des hinteren Balkenendes sind die Fasern des unteren Längsbündels dicht mit feinen schwarzen Schollen und Körnchen besetzt, sodass sich dasselbe schon makroskopisch deutlich abhebt. Weniger betroffen erscheint die Gratiolet'sche Sehstrahlung, dagegen finden sich im Hemisphärenmarklager zahlreiche Degenerationsschollen und mehr oder minder gut erhaltene Körnchenzellen.

Auf einem weiter nach vorne gelegenen Frontalschnitte durch die Stammganglien zeigen Balken und Centrum semiovale dasselbe Bild wie ich

es soeben beschrieben habe. In der inneren Kapsel und der Linsenkernschlinge sind mehr oder minder zahlreiche Fasern degenerirt, der Querschnitt des schräg getroffenen Tractus opticus ist dicht mit feinen schwarzen Schollen und Körnchen besät. An der Oberfläche des Thalamus opticus treten Stria cornea und Taenia thalami durch reichliche Besäung mit den gleichen Schollen schon makroskopisch hervor.

Auf einem Horizontalschnitte durch die andere Hemisphäre (ungefähr entsprechend Tafel V des Photograph. Atlasses des Gehirns von Wernicke-Schröder. Band II. Breslau 1900) finden sich im Balken massenhaft grob- und feingekörnte Körnchenzellen, desgleichen in den Ausstrahlungen des Balkens gegen das Marklager hin. In diesem selbst in ungleichmässiger Verteilung, aber immer flächenhaft ausgebreitet und nirgends in herdförmiger bezw. abscessartiger Anhäufung, feingetüpfelte Körnchenzellen zwischen perlschnurartig entlang der Faserrichtung aufgereihten Zerfallsproducten. In den feineren Markleisten gegen die Rinde hin verschwinden dieselben allmählich. Mässig degeneriert ist das tangential getroffene Stratum zonale des Thalamus opticus, während die sich zur inneren Kapsel zusammendrängenden Stabkranzfasern dicht mit feinen Schollen und Körnchen besät sind.

VI. Hermann Koch. Bei der Aufnahme 14 Tage, beim Tode 4 Wochen altes frühgeborenes Kind.

Anamnese: Nach ca. 6½ Schwangerschaftsmonaten geborenes, von Geburt an künstlich genährtes Kind. Keine Anhaltspunkte für Lues. Seit einigen Tagen blutige, schleimige Stühle und merkliche Abnahme.

Status vom 2. 1. 1899: 1050 g schweres, unreifes Kind. Einziehungen am Sternum bei der Inspiration.

Verlauf: Da es nicht möglich ist, dem Kinde Frauenmilch zu bieten, stirbt es am 14. 1. 1899 ohne vorangehende stürmische Krankheitserscheinungen. Nur zuletzt sollen nach Angabe der Grossmutter „Krämpfe“ nicht näher zu bestimmender Art aufgetreten sein.

Die Section der 900 g schweren Leiche, fast 36 Stunden p. mort., ergiebt ausser einer geringen lobulären Pneumonie nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: Sehr wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Die Wurzeln der motorischen Hirnnerven: III. IV. VI. VII. und XII. sind markhaltig und mittelstark oder mehr degeneriert, die des V., VIII. und X. wenig; ebenso nur gering die im Beginne der Markscheidenbildung befindlichen Fasern der Olivenzwischenschicht, des hinteren Längsbündels, der Schleife. Der Funiculus gracilis ist marklos, der Funiculus cuneatus etwas markhaltig. Im Vorderstrangreste und im Reste des Burdach'schen Stranges feine schollige Degeneration.

Rückenmark und Grosshirn nicht untersucht.

VII. Richard Winkler. Beim Tode 5 Wochen alt

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind. Wegen Unruhe, Diarrhoe und Erbrechen eingebracht.

Status am 22. 2. 1898: 3250 g schweres, blasses, abgemagertes Kind mit eingesunkenen Bulbis. Temp. 38,6. Elende Herzaction.

Verlauf: Am nächsten Tage Status gravis. Deshalb Aufnahme in die Klinik. Thorax stark gewölbt, Meteorismus, hohes Fieber. Kp.-Gew.

2960 g. Auf der rechten Lunge hinten pneumonisches Infiltrat. Trotz reichlicher Excitantien sehr elende Herzaction.

Am 24. 2. abends beginnendes Sklerem an der lateralen Seite beider Oberschenkel, welches schnell zunimmt, das Gesicht, die Schultern, Arme u. s. w. ergreift. Rasche Ausbreitung der Pneumonie über beide Lungen. Zugleich mit dem Beginn des Sklerems entwickelt sich eine mumificierende Gangrän der unverletzten linken Ohrmuschel, welche innerhalb der folgenden 30 Stunden bis zum Tode zur Zerstörung des grössten Teiles der Ohrmuschel führt. Dabei bestehen fortwährend schwere Magendarmsymptome.

Das Sensorium ist schon bei der Aufnahme nicht frei, wird immer mehr benommen. Patellarreflexe stets auslösbar, nicht gesteigert. Auf Nadelstiche erfolgt sehr verlangsamt eine geringe Schmerzäusserung. Spasmen in den Extremitäten treten deutlich (mehr als durch das Sklerem bedingt erscheint) erst wenige Stunden vor dem Tode, am 25. 2., nachmittags auf.

Trotz forcierter subcutaner Kochsalzinfusionen, durch welche sogar eine Körpergewichtszunahme bis 3390 g (am 25. 2. früh) ermöglicht wird, gelingt es nicht, das Kind zu erhalten. Es stirbt in der Nacht vom 25. zum 26. 2.

Die Section ergiebt ausser einer hochgradigen allgemeinen Anaemie eine doppelseitige Mittelohreiterung, Harnsäureinfarcte in beiden Nieren und eine schwere ulceröse Colitis.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke ziemlich starke Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln im Cervical- und Lumbalmark, dichte Körnung der weissen Substanz. In der Medulla oblongata und im Pons finden sich deutliche Degenerationen nur in den Wurzeln der Hirnnerven. Ziemlich stark degeneriert sind die des III. und IV., weniger die des XII., während die des X. ganz frei sind. Die übrigen sind nicht getroffen. Im Grosshirn finden sich stellenweise schwere Veränderungen. Auf Frontalschnitten durch den vorderen Teil des Thalamus finden sich sowohl im Balken, als im Fornix massenhaft Körnchenzellen, dagegen ist Schweifkern, Thalamus und Hemisphärenmark von ihnen frei. Im Bereiche der inneren Kapsel, deren vorderer Schenkel getroffen ist, keine Zerfallsprodukte. Auf weiter caudalwärts gelegenen Schnitten sieht man die Fasern der inneren Kapsel zum Teil mit schwarzen Schollen durchsetzt, das Marklager in dieser Frontalebene ist mit mässig zahlreichen Körnchenzellen erfüllt, neben denen sich stellenweise deutlicher Markscheidenzerfall erkennen lässt. Hochgradige Veränderungen finden sich im Marklager der Centralwindungen. Dasselbe ist dicht von gröberen und feineren Schollen und Körnchen durchsetzt, auch in der mittleren Schicht der zugehörigen Rinde sind reichliche Körnchenzellen diffus verbreitet. Am stärksten sind diese Gebilde in der Tiefe der Rolando'schen Furche angehäuft und in der Rinde der hinteren Centralwindung stärker als in der vorderen. Weiter caudalwärts gelegene Teile sind nicht untersucht.

VIII. Fritz Keim. Beim Tode 6 Wochen alt.

Anamnese: In der Frauenklinik von tuberculöser Mutter geboren. Künstlich genährt, dabei keine krankhaften Magendarmerscheinungen bis vor 2 Tagen. Seitdem Erbrechen und Durchfall.

Status praesens vom 7. 2. 1898: 2760 g schweres, abgemagertes Kind. Die Lippen und die Extremitäten sind cyanotisch, die Mundschleimhaut dunkelrot, mit reichlichem Soor bedeckt. Ueber beiden Lungen, besonders rechts hinten, ist feuchtes Rasseln zu hören, nirgends besteht eine Dämpfung. Die Herztöne sind unhörbar. Das Kind ist leicht somnolent, macht aber ziemlich kräftige Abwehrbewegungen mit den Beinen und äussert bei entsprechenden Reizen Schmerz durch Geschrei und durch den Gesichtsausdruck. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, Fussclonus besteht nicht. Die Beine werden in mässiger Beugung im Kniegelenk gehalten und sind aus dieser Lage nur mit Widerstand zu entfernen. Dass es sich indess hierbei nicht um eigentliche Spasmen oder um Rigidität, sondern um active Widerstände handelt, beweist ihr plötzliches Nachlassen und Wiedererscheinen mitten während einer passiv vorgenommenen Bewegung.

Am 8. 2., mittags, bei 2690 g Kp.-Gew. Exitus letalis.

Die Section erweist eine doppelseitige lobuläre Pneumonie, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung: Es handelt sich um ein noch sehr wenig entwickeltes, markscheidenarmes Gehirn. Auf den an den üblichen Stellen entnommenen Stücken sind weder Markscheidendegenerationen noch Körnchenzellen zu finden. Nur die Wurzeln der motorischen Hirnnerven und die vorderen Wurzeln im Lumbalmarke (nicht auch im Cervicalmarke) weisen spärliche schwarze Körnchen auf.

IX. Willy Obst. Bei der Aufnahme 7, beim Tode 9 Wochen alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes, längere Zeit krankes Kind, wegen starker Durchfälle eingebracht. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 24. 10. 1898. 3080 g schweres, mässig abgemagertes Kind. Herz, Lungen o. B. Temp. 39,2.

Verlauf: Bis zum 2. 11. hält sich das Kind bei geringen Magendarmsymptomen im Körpergleichgewicht, ist fieberfrei und bietet auch in nervöser Beziehung keine Störung dar. In der Nacht vom 2. zum 3. macht das Kind plötzlich einen ganz elenden Eindruck. Es weist eine von mir selbst gemessene Analtemperatur von 42,8 (ohne Wärmung!) auf. Es ist tief somnolent, reagiert nicht auf Nadelstiche oder bei passiven Bewegungen. Die Extremitäten werden in Beugestellung gehalten, ohne Spasmen. Respiration frequent, flach.

Am 3. 11. ist die Temp. früh 39,0, sinkt im Laufe des Tages spontan bis 36,4. Abfall des Körpergewichtes um 300 g in 24 Stunden. Mittags hauptsächlich linksseitige blitzartige Einzelzuckungen in beiden Extremitäten und dem Facialis. Der rechte Abducens erscheint vorübergehend paretisch. Die Fontanelle ist eingesunken. Nachmittags und am 4. 11. Besserung, in der Nacht vom 4. zum 5. wieder Krämpfe, bald mehr die rechte, bald mehr die linke Körperhälfte betreffend, ebenso am 5. vormittags. Sensorium dauernd etwas benommen. Nach den Anfällen besteht einige Zeit Beugecontractur der Arme und Beine, welche zugleich etwas überkreuzt gehalten werden.

In den nächsten Tagen Rasseln über beiden Unterlappen, Herzschwäche, Somnolenz, keine Krämpfe. Abnahme bis 2480 g. Am 7. 11. abends Exitus letalis.

Die Section ergiebt eine lobuläre Pneumonie beider Unterlappen, eine doppelseitige Mittelohreiterung und eine Verfettung beider Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke deutliche, nicht starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, noch schwächere im Cervicalmarke. Hintere Wurzeln und weisse Substanz fast frei. In der Medulla oblongata sind die Wurzeln der III., IV. und VI. Hirnnerven mittelstark degeneriert, weniger der III., noch weniger die motorische Wurzel des V., IX. und XII. In den Fibrae arcuatae internae und der Olivenzwischenschicht geringe, nicht sicher pathologische Körnung. Hinterstänge und Pyramiden frei. Ebenso die Faserung des Pons. Im Kleinhirn in einzelnen Bezirken eine kleine Zahl von Körnchen, der grösste Teil des Marklagers ist ganz frei. Mannigfaltige Veränderungen zeigt das Grosshirn. Auf einem Fontalschnitte durch das vordere Balkenende finden sich im Balken massenhaft feine und gröbere Körnchenzellen, z. T. um deutliche Erweichungsherde. Die gleichen Gebilde erstrecken sich nach oben und unten weit bis ins Marklager hinein und finden sich in der „Substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) in kleinen abscessartigen Anhäufungen. Mitten im Querschnitte des Schweifkernes befinden sich einige kleinste, von blassen Körnchenzellen umgebene Erweichungsherde. Auf einem Frontalschnitte durch die Höhe der mittleren Commissur ist ebenfalls der Balken und ebenso der ihm anliegende Fornixquerschnitt dicht von meist wohl erhaltenen, mit feinsten schwarzen Tröpfchen dicht erfüllten Körnchenzellen durchsetzt und gleicherweise das Marklager der Hemisphären. Im Schweifkerne dieselben Erweichungsherde. Die Fasern der inneren Kapsel sind nicht hochgradig, aber sehr deutlich mit Körnchen und Schollen besetzt; da, wo sich aus dem Marklager der Hemisphären die Stabkranzfaserung zur inneren Kapsel sammelt, liegen zwischen den degenerierten Fasern reichliche Körnchenzellen. Der Markscheidenzerfall lässt sich corticalwärts weit ins Marklager hinein verfolgen, so dass auch hier frische Zerfallsprodukte und Körnchenzellen bunt durcheinander liegen.

Auch die Linsenkernschlinge ist in geringerem Grade degeneriert.

X. Hans Knothe. Bei der Aufnahme 6 Wochen, beim Tode 2 Monat alt.

Anamnese und Verlauf: Pat. wird wegen eines angeblich erst wenige Tage bestehenden Brechdurchfalles am 17. März 1898 in die Klinik eingeliefert. In der Folgezeit tritt ein syphilitisches Exanthem und Schnupfen auf; deshalb Inunctionskur. Otitis media purulenta. Die Magendarmerscheinungen verschwinden allmählich; nach ca. 1 Monat dauernder Gewichtsabnahme um ca. 350 g steigt dasselbe wieder bis zum 11. Mai um ca. 300 g mit unregelmässigen Schwankungen. An diesem Tage beginnt das Kind zu fiebern infolge eines Erysipels und geht am 20. Mai unter rapidem Gewichtsabsturze und hohem Fieber zugrunde. Ausser leichter Somnolenz fällt nur eine deutliche Zunahme des Widerstandes bei passiven Bewegungen auf.

Die Section der hochgradig abgemagerten, 2775 g schweren Leiche ergiebt keine Zeichen von Lues. Otitis media purulenta duplex, hochgradige eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sehr starke Degeneration der vorderen Wurzeln im Lumbal-, nur wenig geringere im Cervicalmarke. Hintere Wurzeln und weisse Substanz frei. Kleinhirn frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind die motorischen Hirnnerven, besonders III. und IV. (VI. nicht getroffen), ziemlich stark degeneriert. Im Balken, im Fornix und fast im ganzen Marklager der Grosshirnhemisphären in allen Schnittebenen massenhaft feingekörnte, wohlerhaltene Körnchenzellen, welche nach den feineren Markleisten zu allmählich an Zahl abnehmen. Nirgends ist, auch da, wo reichliche markscheidenhaltige Fasern vorhanden sind, ein Markscheidenzerfall erkennbar. In den oberflächlichen Rindenpartieen unter dem meningitischen Exsudat sind nur vereinzelt schwarze Körnchen zu finden.

XI. Paul Wignannek. Beim Tode 13 Wochen alt.

Anamnese: Das Kind stammt aus luetischer Familie. Vom 11. Lebenstage an künstlich genährt, ohne Milch, nur mit Mehlsuppe, Butter und Zucker. Dabei anfangs gute Gewichtszunahme, später Unruhe und Erbrechen. Der Stuhl stets breiig, 1—2 mal täglich.

Status vom 14. 2. 1900. 3650 g schweres, blasses, leidlich genährtes Kind, Temp. 38,1. Herz und Lungen o. B. Keine Zeichen von hereditärer Syphilis. Aufnahme in die Klinik.

Verlauf: Mit Ausnahme weniger Tage fiebert das Kind in unregelmässiger Weise, wohl infolge einer sich langsam entwickelnden lobulären Pneumonie. Bis zum 18. 2. hält sich das Körpergewicht bei geringen Magendarmerscheinungen unverändert, von da ab erfolgt rapide Gewichtsabnahme bis 3090 g am 22. 2., an dem das Kind stirbt. In den letzten Tagen entwickelt sich ein typisches Sklerem. Schwere nervöse Störungen fehlen vollkommen: keine Spasmen, keine Paresen, keine Analgesie. Nur werden, entsprechend der Herzschwäche und dem elenden Allgemeinzustande des Kindes, wenig spontane Bewegungen ausgeführt. Pat.-Refl. bis zum Tode normal.

Die Section ergiebt doppelseitige lobuläre Pneumonie, besonders der Unterlappen, doppelseitige Mittelohreiterung, schwere Verfettung der Leber und eine Osteochondritis luetica an den Rippen.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht aufbewahrt. Von Hirnnerven ist nur der VII., XI. und XII. getroffen; dieselben sind mehr als mittelstark degeneriert.

In der Medulla oblongata sind die Goll'schen Stränge fast frei, die Burdach'schen mit reichlichen schwarzen Körnchen besät. Auch die Schleifenfasern, die Fibrae arcuatae internae, die Olivenzwischenschicht, das Corpus trapezoides sind mehr oder minder stark degeneriert, ebenso recht erheblich das hintere Längsbündel. Das Kleinhirn zeigt im grössten Teil seines Marklagers reichlichen feinkörnigen Markscheidenzerfall. Ein Teil der degenerierten Fasern lässt sich in die Bindearme (oberer Kleinhirnschenkel) verfolgen. Beträchtliche Veränderungen weist das Grosshirn auf. An Stücken aus dem Frontal- und Occipitalpol der Hemisphären zeigt sich das Marklager von zahlreichen feinkörnigen Körnchenzellen durchsetzt. Auch an allen andern Stellen ist der Befund der gleiche.

Auf Schnitten hinter dem Knie des Balkens ist dieser, sowie der anliegende Fornixschenkel dicht von feineren und gröberen, z. T. zwischen den Fasern reihenweise angeordneten Körnchenzellen erfüllt.

Der Schweifkern und Linsenkern sind frei, nur spärliche Körnchen finden sich in der Faserung der innern Capsel, dagegen besteht eine zweifellose und nicht einmal geringfügige Degeneration der Fasern aus den Linsenkerngliedern, die sich am ventralen und medianen Winkel des Linsenkernes als Linsenkernschlinge sammeln, an der Grenze von Capsula interna und Pes pedunculi durchbrechen und teils in den Luys'schen Körper eintreten, teils dessen obere Markkapsel bilden. Diese Verhältnisse sind ausserordentlich schön auf den Präparaten zu sehen. Die Gefässe sind überall sehr prall gefüllt, in ihrer Umgebung befinden sich stellenweise kleine, ganz frische Blutungen.

XII. Georg Klober, bei der Aufnahme 6 Wochen, beim Tode 4 Monate alt.

Anamnese: Künstlich genährtes Kind, das stets stinkende Entleerungen, aber erst seit wenigen Tagen Erbrechen und Durchfall hat. Seit 2 Wochen hustet es.

Status praesens vom 23. 9. 1897: Körpergewicht 3620 g. Ziemlich gut genährtes Kind mit straffen Bauchdecken. Pharynx gerötet, normaler Lungenbefund. Kein Soor. Temperatur normal.

Verlauf: Unter beträchtlichen Schwankungen des Körpergewichts und nicht ohne zeitweilige Verschlimmerungen der Magendarmstörungen gelingt es, den Ernährungszustand des Kindes soweit zu bessern, dass es am 1. 12. 4400 g wiegt und normale Entleerungen hat.

Am 6. 12. wird es mit einer Abnahme um 400 g und schweren, angeblich erst seit dem vorigen Tage bestehenden Magendarmsymptomen eingebracht. In den nächsten Tagen werden von der Mutter „stille Krämpfe", d. h. Verdrehungen der Augen und Zuckungen im Gesicht beobachtet. Spasmen bestanden nicht, dagegen ist das Kind in schwerem Collapszustand, somnolent, dyspnoisch bei normalem Lungenbefunde. Dieser Zustand dauert unter rapidem Gewichtsverluste (bis 3530 g) bis zum 10. 12. fort, an welchem das Kind abends stirbt. Zuletzt Sklerem an den untern Extremitäten.

Die Section ergiebt normalen Lungenbefund und sonst nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke starke Degeneration der vorderen Wurzeln. Von Hirnnervenwurzeln sind die des III., IV. (auch in der Kreuzung) und VI. stark, die des VII. weniger, die des XII. in noch geringerem Grade degeneriert. In den Wurzeln des V. und VIII. nur wenige Körnchen. Die übrigen Fasersysteme der Medulla oblongata und des Pons frei von pathologischen Veränderungen. Grosshirn nicht untersucht.

XIII. Hermann Nuschär, bei der Aufnahme 3, beim Tode $4^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: Pat. wird am 24. August 1898 wegen einer ausgebreiteten Furunkulose poliklinisch einmal vorgestellt. Er wird künstlich genährt, ist

hartnäckig obstipiert; Körpergewicht 4070 g; ziemlich guter Ernährungszustand, Temperatur 38,2. Ausser der Furunkulose kein Befund.

Am 25. Sept. wird er mit Bitte um Aufnahme in sehr elendem Zustande wieder gebracht.

Status vom 25. 9. 1898: 4110 g schweres, extrem blasses Kind. Temperatur 38,5. Schlaffe Bauchdecken, Herzaction leidlich, Lunge und Pharynx frei. Colossal ausgebreitete, schwere Furunkulose am ganzen Körper. Am Hinterkopfe ein Abscess neben dem andern.

Verlauf: Am nächsten Tage bietet das Kind, das seit der Aufnahme nur Theediät erhält, schwere nervöse Störungen dar. Deutliche, aber nicht tiefe Somnolenz. Tremorartige Zuckungen im rechten Arme. Pupillen sehr weit, reagieren auf Lichteinfall, aber nur mit geringer Verengerung. Zeitweilig Strabismus convergens, seltener divergens, ab und zu horizontaler Nystagmus beider Augen, dazwischen wieder uncordinierte ruhelose Bewegungen beider Bulbi. Fortwährend leere Kaubewegungen.

Spontanbewegungen der Extremitäten sind kaum zu beobachten, Sehnen- und Hautreflexe sehr lebhaft. Durch Nadelstiche wird prompt eine — wenig ausgiebige — Abwehr- bezw. Fluchtbewegung veranlasst, eine Schmerzäusserung durch Verzerren des Gesichtes tritt erst mehrere Sekunden später ein. Passive Bewegungen der — keineswegs spastisch contrahierten — Extremitäten und des Kopfes rufen lebhafte Schmerzäusserung hervor.

Da das Kind nicht schluckt, muss die Nahrung mit der Sonde eingeführt werden.

Obwohl dadurch vorübergehend kleine Gewichtszunahmen erzielt werden, geht es doch an einer sich rasch ausbreitenden lobulären Pneumonie beider Lungen am 10. 10. mit 3500 g Körpergewicht zugrunde. Die geschilderten nervösen Störungen bestehen in wechselnder Intensität bis kurz vor dem Tode, der im tiefen Coma eintritt.

Die Section ergiebt ausser geringen Veränderungen am Darme und hochgradiger Blässe der ganzen Leiche eine weitverbreitete doppelseitige Pneumonie. Hirn und Hirnhäute makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind die vorderen Wurzeln über mittelstark degeneriert, im Lumbalmarke mehr als im Cervicalmarke. Die hinteren Wurzeln weniger, aber besonders im Lumbalmarke auch recht erheblich degeneriert. Weisse Substanz fast frei von Körnchen. In der Medulla oblongata und im Pons sind die Schleifen-, Brücken- und Pyramidenfasern fast frei, die motorischen Hirnnerven mittelstark degeneriert, besonders der III., IV. und VI., weniger der VII., XI. und XII. In der sogen. aufsteigenden Glossopharyngeus-Vaguswurzel, im V. und im VIII. nur wenige Körnchen.

Im Marklager des Kleinhirns sind ziemlich reichliche, sicher nicht mehr normale Körnchen, am dichtesten in den feinen Markleisten. Im Bereiche des Nucleus dentatus keine besonders auffallende Körnung. Grosshirn nicht untersucht.

XIV. Max Wolsky, bei der Aufnahme 4, beim Tode 4¾ Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt, seit länger als 2 Monaten bestehen Durchfälle und Erbrechen.

Status vom 5. August 1898. 3550 g schweres, abgemagertes Kind. Kein Fieber, Thoraxorgane o. B.

Verlauf: In der Folgezeit gelingt es bei poliklinischer Behandlung nicht, der Magendarmsymptomen Herr zu werden oder eine Gewichtszunahme zu erzielen.

Am 28. 8. wird das Kind mit 3420 g Körpergewicht in elendem Zustande aufgenommen und stirbt am 30. 8. bei 3200 g. Die Temperatur schwankt zwischen 37,6° und 39,5°, erreicht aber am 30. 8. früh 40,8°.

Die Fontanelle trotz starker Wasserverluste durch den Stuhl und schlechter Herzaction nicht eingesunken, sondern eher gespannt, ohne deutliche Pulsation. Sensorium etwas benommen, Pupillen eng, reagieren aber auf Lichteinfall. Active Bewegungen der Extremitäten fehlen fast völlig, passive Bewegungen rufen lebhafte Schmerzäusserung hervor. Pat.-Refl. sehr gesteigert (mehrfache Zuckung nach einmaligem Beklopfen), von der ganzen Tibiakante auslösbar, Fussclonus. Anfallsweise wird das Kind ganz steif, während in der Zwischenzeit passive Bewegungen keinen erhöhten Widerstand finden. Auf Nadelstiche prompte Abwehrbewegung, geringe und verlangsamte Schmerzäusserung.

Auf beiden Lungen hinten feuchtes Rasseln, im Urin reichlich Albumen.

Die Section ergiebt ausser geringer Lobulärpneumonie eine eitrige Otitis media beiderseits und eine mässig hochgradige Leberverfettung.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke findet sich eine starke Degeneration der vorderen Wurzeln. In der weissen Substanz der Vorder- und Hinterstränge erscheint die Zahl der schwarzen Körnchen abnorm vermehrt. Im Bereiche des Lumbalmarkes ist der Centralkanal sehr erweitert, erreicht mit seiner dorsalen Peripherie fast die Rückenmarksoberfläche. In der Medulla oblongata sind die Wurzeln des III., VI. und VII. Hirnnerven ziemlich stark, die des XI. und XII. etwas weniger verändert, die des VIII. fast frei. Alle sonst markhaltigen Faserzüge ohne pathologische Körnung. Kleinhirn frei. Auf Schnitten durch das Grosshirn findet man im Balken und weit bis ins Centrum semiovale hinein eine nach den feineren Markleisten zu abnehmende Menge von diffus verstreuten, nirgends herdartig angehäuften Körnchenzellen. Alle markhaltigen Systeme: innere Capsel. Linsenkernschlinge u. s. w. frei. Ebenso die Stammganglien. Nirgends Blutungen oder Erweichungsherde.

XV. Lonni Haschke. Bei der Aufnahme $3^1/_2$ Monat, beim Tode $5^1/_2$ Monat alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährt, vielfach krank. Wird am 15. 8. 1898 wegen Durchfall eingebracht. Sie wiegt 4900 g, zeigt ausser der Ernährungsstörung keinen pathologischen Befund. Nach Beseitigung der schwersten Darmerscheinungen wird sie der weiteren Behandlung entzogen und erst am 30. 9. mit 4560 g Körpergewicht und abermals heftigem Durchfall und Erbrechen wieder vorgestellt Aufnahme in die Klinik.

Status vom 1. 10. 1898: 4570 g schweres, nicht hochgradig abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken und geröteter Mundschleimhaut. Sonst o. B.

Verlauf: Nach anfänglicher Besserung und Gewichtszunahme (bis 4900 g) erkrankt das Kind an einer lobulären Pneumonie mit Verschlimmerung der Magendarmsymptome und geht am 16. 10. mit 4220 g Kp.-Gew. hoch

fiebernd zu Grunde. Sub finem vitae bestehen sehr ausgesprochene Augenmuskelsymptome: Nystagmus, Strabismus convergens et divergens, weite reaktionslose Pupillen und geringe Zuckungen bald der einen, bald der anderen Gesichtshälfte, besonders der Lippenmuskulatur. Dabei schwere Dyspnoe und (kurz vor dem Tode) Somnolenz.

Die Sektion ergiebt ausser Veränderungen am Darme und doppelseitiger lobulärer Pneumonie eine Otitis media purulenta duplex und Blutungen in der stark mit Blut überfüllten Leber.

Die mikroskopische Untersuchung beschränkt sich auf die Hirnnervenwurzeln. Der III. ist mittelstark degeneriert, die zerfallenden Fasern sind sehr schön bis ins Kerngebiet zwischen die Ganglienzellen zu verfolgen. Der IV. ist an seiner Kreuzung getroffen und ebenfalls mittelstark degeneriert. Geringe Degenerationen in den Wurzeln des V., X. und XII. (die übrigen nicht getroffen) und in den Hintersträngen sowie den Schleifenfasern. Im Marklager des Kleinhirns geringe Körnung, auch im Bereiche des Nucl. dentatus.

XVI. Herbert Dlugos. Bei der Aufnahme 5 Monate, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Bis zur dritten Lebenswoche bei mehrfach gewechselter Ernährung (hauptsächlich Kuhmilch) stets Erbrechen, öfter Durchfall. Seitdem fast ausschliesslich mit Mehlsuppe ohne Milch ernährt, wobei Erbrechen und Durchfall schwanden, aber kein Gedeihen erzielt wurde. Aufnahme in die Klinik.

Status vom 24. April 1898. 2930 g schweres, hochgradig abgemagertes Kind mit auffallend grossem Schädel. Kopfumfang 36,3, Brustumfang 31,5 bis 32 cm. Kein Fieber. Herz, Lungen, Pharynx frei.

Verlauf: Bei verschiedener künstlicher Nahrung gelingt es, obwohl keine erheblichen Magendarmsymptome bestehen, nicht, das Kind in Gewichtszunahme zu bringen. Am 17. Mai Kp.-Gew. 2910 g, von da ab rascher Abfall bis zum Tode am 21. 5. Gewicht der Leiche 2540 g. Das Kind bietet, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit, nur geringe nervösen Symptome dar. Das Sensorium ist bis unmittelbar vor dem Tode frei, das Kind folgt mit den Augen, zeigt keine Analgesie und bewegt sich, wenn auch wenig, spontan. Sehnenreflexe erhalten.

Die Sektion ergiebt ausser geringen Veränderungen am Darme nur eine doppelseitige eitrige Otitis media. Das Gehirn ist gross und sehr windungsreich, die Hirnventrikel sind nicht auffallend erweitert. Hirnhäute o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind in der Cervicalanschwellung die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge, besonders die ventralen Teile der Goll'schen sowohl als Burdach'schen Stränge, mehr als mittelstark degeneriert, die vorderen Wurzeln weniger. Im Lumbalmarke sind nur die vorderen Wurzeln etwa mittelstark ergriffen. Das Dorsalmark ist frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind verschiedenartige Systeme betroffen. Die aus den mittelstark degenerierten Hintersträngen kommenden Fibrae arcuatae internae und weiter cerebralwärts die Schleifenfasern (besonders die mediane Schleife), die quergeschnittenen Fasern der Olivenzwischenschicht sowie die in die Olive eintretenden Fasern sind

mittelstark, zum Teil sogar stärker degeneriert. Auf einem Schnitte in der Höhe des motorischen V.-Kernes zeigen die, sich ihm von der dorsalen Seite her zugesellenden Fasern aus der Radix descendens nervi V. (cerebrale V.-Wurzel) mittelstarke Degeneration, ebenso die direkte sensorische Kleinhirnbahn (Edinger).

In der Höhe der austretenden III.-Wurzeln besteht eine mässig hochgradige Degeneration der Schleife, sowie der als tiefes Mark des hintern Vierhügels bezeichneten, das centrale Höhlengrau ventralwärts umkreisenden Fasern. Geringe Degeneration auch im Roten Kerne.

Von Hirnnerven ist der III. und VI. stark degeneriert, der V., VII. und XII. weniger, noch geringer der VIII. Die übrigen nicht getroffen.

Im Marklager des Kleinhirns sind wenige schwarze Körnchen vorhanden, nur in der Umgebung des Nucl. dentatus zeigt das Marklager reichliche Körnung, ohne dass aber irgendwo eine perlschnurartige Anordnung erkennbar wäre.

Im Marklager des Grosshirns findet sich nirgends eine sicher pathologische Körnung, dagegen sind auf Schnitten, die das Vorderhorn und das vordere Balkenende treffen, in der „substance grise sous-ependymaire“ (Dejerine) Schollen und Körnchenzellen in reichlicher Anhäufung vorhanden, die sich ziemlich weit in die horizontalen Balkenfasern hinein erstrecken.

XVII. Max Reichel. Bei der Aufnahme 3 Wochen, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind aus tuberculöser Familie. Seit der zweiten Lebenswoche Soor und dünne grüne Stühle 4—5 mal täglich. Wegen eines Pemphigus insons eingebracht.

Status vom 29. 10. 1897. 3120 g schweres, schlecht genährtes Kind, mit geröteter, trockner Mundschleimhaut und Zunge, reichlichem Soor. Frische und ältere Pemphigusblasen am ganzen Körper.

Verlauf: Weder bei Ernährung mit Milchverdünnungen oder Milch mit Mehl, noch bei weiterhin (vom 1. Februar 1898 an) durchgeführter Ernährung mit Malzsuppe gelingt es, befriedigende Gewichtszunahme zu erzielen. Erhebliche Magendarmsymptome fehlen, dagegen wird in dieser Zeit eine auffällige Rigidität der gesamten Muskulatur, Steigerung der Sehnenreflexe und leichte Auslösbarkeit des Fussclonus wiederholt notiert. Bei Berührungen oder passiven Bewegungen lebhaftes Geschrei. In der Nacht vom 5. zum 6. März 1898 tritt unter starker Unruhe des Kindes plötzliches Schielen ein, zuweilen sieht man die Extremitäten einzelne blitzartige Zuckungen ausführen, ohne dass es zu rhythmischen clonischen Convulsionen kommt.

Status vom 6. 3. 1898. Aufnahme in die Klinik. 4480 g schweres abgemagertes Kind mit ziemlich kräftiger Muskulatur. Temperatur 37,5, Puls 120. Fontanelle 2 Querfinger breit offen, etwas gespannt. Kein Opisthotonus. Thoraxorgane normal, Leber und Milz palpabel, Bauchdecken schlaff. Die Extremitäten werden in allen Gelenken flektiert gehalten, zuweilen sieht man in ihnen blitzartige Zuckungen, meist nicht mehr als 2 oder 3 unmittelbar hintereinander auftreten. Passive Bewegungen begegnen grossem Widerstande und scheinen schmerzhaft. Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus. Aktive Bewegungen werden normal ausgeführt. Sehr starker

Strabismus convergens. Pupillen kaum mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Sensorium scheint nicht völlig frei. Auf Nadelstiche überall deutliche Schmerzäusserung.

Obwohl kein direkter Hinweis aus gastro-intestinaler Intoxikation vorhanden ist, vielmehr ein lokalisierter cerebraler Process (Solitärtuberkel?) als wahrscheinlich angenommen wird, wird, um die erstgenannte Möglichkeit auszuschliessen, zunächst der Darm entleert.

Am 7. 3. hohes Fieber. Auf beiden Lungen spärliches, feuchtes Rasseln. Nervenstatus unverändert. Ernährung mit Malzsuppe.

Am 8. und 9. 3. ist das Kind ruhiger, fieberfrei, der Strabismus und die Spasmen sind fast völlig geschwunden.

Am 10. 3. traten, trotz guter Gewichtszunahme und ohne Verschlechterung des Allgemeinbefindens die Spasmen und der Strabismus wieder ebenso deutlich, wie früher auf. Augenhintergrund frei.

In der Folgezeit bei normal aussehenden Stühlen geringe, ungleichmässige Gewichtszunahme, unregelmässiges Fieber, zeitweilig stundenlange Unruhe. Geringer Lungenbefund. Spasmen und Strabismus wechseln häufig, fehlen mitunter viele Stunden lang völlig.

Am 21. 3. wird das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen. Am selben Tage soll es abends unter heftigem Schreien blitzartige Zuckungen in den Extremitäten gehabt haben.

Am 24. 3. wird es in ganz elendem Zustande wieder zur Aufnahme gebracht. L. H. Dämpfung, Bronchialathmen und feuchtes Rasseln. Hohes Fieber mit schwerer, sich anfallsweise bis zur Asphyxie steigernder Dyspnoe. Während der Anfälle fliessen Urin und Faeces ab. Urin eiweisshaltig.

Strabismus und normale Haltung der Bulbi wechseln häufig, zuweilen werden die Bulbi nach innen und zugleich stark nach unten rotiert. Die Extremitäten meist lapastisch, nach dem asphyktischen Anfalle schlaff. Pat.-Refl. normal. Geringe aktive Bewegungen, wenn das Kind aufgedeckt wird. Die Zunge wird, bei gleichzeitigen leichten Zuckungen im Facialisgebiete, oft spontan vorgeschoben, wobei sie nach rechts oder nach links abweicht. Sensibilität für Nadelstiche schon stundenlang vor dem Tode am ganzen Körper erloschen.

Am 28. 3. früh Exitus letalis.

Die Sektion ergiebt eine ausgebreitete Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose älteren Ursprungs, frische tuberkulöse Peribronchitis beider Lungen, Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Cyanose der Milz, Verfettung der Leber. Otitis media purulenta duplex. Pia mater serös durchtränkt, das Gehirn sehr blutreich, nirgends etwas von Tuberkulose an den Meningen oder in der Hirnsubstanz.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark normal, auch in den austretenden Wurzeln nur sehr spärliche Körnchen, ebenso Kleinhirn und Grosshirn (auch Balken etc.) frei. Auch die Wurzeln der Hirnnerven mit wenig Körnchen besetzt, die übrigen Systeme der Medulla oblongata und des Pons frei.

Auf Schnitten, welche in frontaler Richtung das Ammonshorn und den Beginn des Unterhornes der rechten Hemisphäre treffen, finden sich im Marklager des Temporallappens 2 kaum stecknadelknopfgrosse Herde, welche scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Sie bestehen aus einer fein-

körnigen strukturlosen Masse, die stellenweise mit feinsten schwarzen Körnchen bestreut erscheint; in ihrer Umgebung keine Zeichen reaktiver Entzündung, keine Körnchenzellen. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ältere kleine Erweichungsherde, für Tuberkulose ist kein Anhaltspunkt.

XVIII. Hermann Vogt. Bei der Aufnahme am 16. 12. 97 5½, beim Tode 6 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Es hatte von der ersten Lebenszeit an sehr häufig Durchfälle und Erbrechen; ärztlicher Behandlung gelang es zwar, diese Störungen zu beseitigen, doch nahm das Kind allmählich immer mehr ab und befindet sich jetzt in sehr elendem Zustande.

Status vom 16. 12. 97. 2920 g schweres, stark abgemagertes Kind. Temp. 37,4. Der Kopf des Kindes erscheint abnorm gross, sein Umfang beträgt 38,3 cm (gegenüber 31,0 cm Brust- und 25,0 cm Bauchumfang). Die Fontanelle ist weit offen und deutlich gespannt. Lungen frei, Herztöne laut und frequent. Abdomen eingezogen, Bauchdecken schlaff und dünn. An den unteren Extremitäten bestehen Oedeme.

Verlauf: Bei künstlicher Ernährung gelingt es nicht, den weiteren Verfall des sehr elenden Kindes zu verhindern. Ohne complicierende Erkrankungen von Seiten der Lunge u. s. w. treten wiederholt Fiebersteigerungen bis 38,5 auf, das Körpergewicht sinkt bis zum Tode am 29. 12. auf 2470 g. Die Abmagerung des jetzt 6 Monate alten Kindes ist eine auch bei den schweren Formen der Paedatrophie ungewöhnlich hochgradige. An den Extremitäten, speciell an den unteren, ist fast nichts von Muskulatur zu tasten. Active Bewegungen, auch auf schmerzhafte Reize hin, führt Patient mit den Beinen garnicht, mit den Armen und Händen wenig aus.

Patellarreflexe sind nicht auslösbar. Das Sensorium ist noch 1 Stunde vor dem Tode anscheinend völlig frei, die Aufmerksamkeit durch vorgehaltene Gegenstände leicht zu fesseln. Dagegen zeigt die Sensibilität eine merkliche Verlangsamung der Schmerzempfindung. Nach Application eines Nadelstiches ins Bein vergehen 3 bis 4 Secunden, ehe ein träg auftretendes und nach kaum secundenlangem Bestande träge verschwindendes schmerzliches Verziehen des Gesichts auftritt. Eine Abwehr- oder Fluchtbewegung kommt nie zur Beobachtung. Mehrfache Untersuchungen im Laufe der letzten Lebenstage ergeben stets das gleiche Verhalten.

Section: Schädel auffallend gross, Nähte klaffend. Bei Eröffnung der Schädelhöhle entleeren sich etwa 150 ccm klarer, seröser, fast farbloser Flüssigkeit. Gehirn zeigt ausser dem mässigen Hydrocephalus internus keine Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark: Im Cervicalmark geringe, im Lumbalmark mittelstarke Degeneration der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzeln und weisse Substanz fast frei. In der Medulla oblongata sind die Schleifenbahnen zwar nicht frei, aber doch nur mit einer mässig vermehrten Zahl von schwarzen Körnchen besetzt, ebenso findet sich eine wohl übernormale Zahl feinster Körnchen in den Pyramidenbahnen, im Beginne der Kreuzung und weiter centralwärts. Von Hirnnerven ist der III., V. (motor. Wurzel), VI. und VII. mittelstark degeneriert, weniger

der XII., noch weniger der VIII. und X. Auch die absteigende Quintuswurzel und der vordere Kleinhirnschenkel ist deutlich degeneriert. Im Kleinhirn selbst nur wenige Körnchen. Im Grosshirn erweisen sich auf zahlreichen Schnitten durch die Stammganglien alle Fasersysteme mit Ausnahme geringer Degeneration der Linsenkernschlinge als frei, auch im Balken findet sich nur im medialen Teile ventral, da wo ihm der Fornix anliegt, eine circumscripte, abscessartige Anhäufung von Körnchenzellen, wenige Millimeter davon entfernt ist auch der Balken frei von diesen Gebilden. Hirnrinde ist nur an wenigen Gebieten getroffen und an den meisten frei. Nur auf Schnitten durch die Centralwindungen finden sich, ungefähr in der halben Tiefe der Centralfurche, sowohl in der vordern als in der hintern Centralwindung, zwei einander gegenüberliegende kleine Infiltrationsherde, welche die ganze Rinde durchsetzen und an der Grenze zwischen Mark und Rinde eine kleine Strecke fortkriechen. Das darunter liegende Mark ist frei von Körnchenzellen und Degenerationsschollen.

XIX. Else Schneider. Beim Tode $6^1/_2$ Monate alt.

Die Krankengeschichte und das Sectionsergebnis befinden sich in meiner Arbeit „Ueber Tetanie und tetanoide Zustände“ (Jahrb. f. Khk., III. Folge, Band I, S. 245). Manifeste Tetanie. Tod unter hohem Fieber. Beachtenswert scheint mir die in der cit. Krankengeschichte geschilderte Analgesie am ganzen Körper, während das Kind nicht somnolent ist, sondern einem vorgehaltenen Gegenstand mit den Augen folgt und prompten Lidschluss zeigt bei Annäherung des Fingers an das Auge.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark nur in den vorderen Wurzeln vereinzelte, nicht sicher pathologische Körnchen, Von den Hirnnerven ist nur der III. und VI. in geringem Grade degeneriert, der VIII. ganz frei, die übrigen nicht getroffen. Kleinhirn frei. Im Grosshirn sind nur in einigen Markleisten feine, perlschnurartig aufgereihte Körnchen in spärlicher, kaum als pathologisch zu bezeichnender Menge vorhanden, sonst nirgends, auch nicht im Balken, Körnchenzellen oder Degenerationsschollen.

XX. Martha Lux. Beim Tode 7 Monate alt.

Anamnese: Von Geburt an künstlich genährtes Kind gesunder Eltern. Seine Magendarmfunctionen waren, abgesehen von geringer Obstipation, ungestört, es entwickelte sich gut. Vor 8 Wochen bekam es, während einer Masernepidemie in der Stadt, einen Ausschlag, den die Mutter für Masern gehalten hat. Es war darauf gesund bis vor 3 Tagen. Seitdem Husten und Fieber.

Status vom 21. 2. 98. 6000 g schweres, sehr wohlgenährtes Kind. Temperatur 41,1. Auf beiden Lungen ist eine ausgebreitete lobuläre Pneumonie nachweisbar. Starke Dyspnoe, Apathie. Spontane Bewegungen werden fast garnicht ausgeführt, die Beine fallen, wenn sie passiv gehoben worden sind, schlaff herunter. Patellarreflexe lebhaft.

Am nächsten Tage Exitus letalis.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie beiderseits eine Otitis media purulenta.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark nicht untersucht. In der Medulla oblongata und im Pons sind von Hirnnervenwurzeln die III., IV. und VI. stark, die VII. und XII. etwas weniger degeneriert. In der Quintuswurzel sind einige Bündel frei, andere schwer verändert. Die Wurzel des X. ist fast frei. Nicht hochgradig, aber deutlich degeneriert sind die Schleifenfasern aus den ebenfalls mässig gekörnten Hintersträngen, die Fibrae arcuatae internae und externae, das Corpus trapezoides und die Olivenzwischenschicht. Ebenso das hintere Längsbündel und die Faserung des sogenannten tiefen Markes des hinteren Vierhügels und die Bindearmkreuzung. Auch an anderen Schnittebenen, z. B. in der Höhe der VI. Wurzeln, zeigt sich die Degeneration der Bindearme sehr deutlich, ebenso diejenige der directen sensorischen Kleinhirnbahn (Edinger). Im Kleinhirn ist ein grosser Teil des Marklagers mit ziemlich zahlreichen Körnchen besetzt. Im Grosshirn ist das Hemisphärenmark, der Balken, Fornix, Schweif- und Linsenkern, die innere Kapsel, das untere Längsbündel, Ammonshorn u. s. w. völlig frei von Körnchen, eine mässig hochgradige Degeneration findet sich nur in der Linsenkernschlinge. Körnchenzellen sind im ganzen Gehirne nirgends zu sehen.

XXI. Walther Buhl. Beim Tode 11 Monate alt.

Die Krankengeschichte dieses Falles findet sich in meiner Arbeit über „Tetanie und tetanoide Zustände“ im Jahrb. f. Khk. III. Folge, Band I, S. 251. Es handelt sich um eine manifeste Tetanie mit schweren eklamptischen Anfällen.

Die Sektion ergiebt: Thymus gross, Herz weit, stark mit Blut gefüllt, der rechte Ventrikel schlaff, der linke gut kontrahiert. Fleckige Zeichnung auf dem Durchschnitt des Papillarmuskels.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke zeigen nur die vordern Wurzeln in allen Höhen vereinzelte Körnchen, die kaum als pathologischer Befund aufgefasst werden dürfen. Sonst alles frei. In der Medulla oblongata und im Pons sind Schleifen-, Pyramiden- und Ponsfasern ganz intakt, von Hirnnerven sind III., IV., V. (motorische Wurzel), VI. und VII. ziemlich gering, VIII., X. und XI. sehr gering (kaum pathologisch) gekörnt. Im Kleinhirn weist nur ein zwischen den Nuclei dentati beider Seiten verlaufendes Bündel, welches auf einem Frontalschnitte getroffen ist, wenig zahlreiche Körnchen auf, das übrige Marklager ist ganz frei.

XXII. Richard Günther. Beim Tode 11 Monate alt.

Krankengeschichte. Seit dem 3. Lebensmonate mit grossen Unterbrechungen poliklinisch behandeltes Kind. Die Ernährung ist in keiner Weise zu überwachen infolge der Indolenz der Mutter und der elenden sozialen Verhältnisse. Allem Anscheine nach hat das Kind stets übermässig grosse Mengen (abgerahmte) Milch und vielerlei Beikost erhalten. Dabei sehr häufige Magendarmstörungen und Bronchitiden.

Seit Mitte Oktober 1898 wiederholte schwere Krampfanfälle, von denen einige ärztlich (während der poliklinischen Sprechstunde) beobachtet sind, Facialisphaenomen nie konstatiert. Da in dieser Zeit die galvanische Untersuchung, deren Bedeutung wir erst später kennen gelernt haben[1]), noch nicht ausgeführt wurde, so sehe ich von einer genauen Schilderung des, nach meiner heutigen Auffassung, ungenügend beobachteten Krankheitszustandes ab. Das Kind war mässig gut genährt, blass, muskelschwach, rhachitisch, 5600 g schwer.

Unter gehäuften Anfällen tritt am 19. 11. der Tod ein.

Die Sektion ergiebt eine auffallende Grösse und Weite des Herzmuskels und eine Fettdegeneration der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark sehr geringe, nicht sicher pathologische Körnung der vordern und noch geringere der hintern Wurzeln. Geringe, kaum mehr als normale Körnung der Hinterstränge, besonders der hintern Wurzelzone. Von Hirnnerven ist der III. mässig stark, ebenso der XII. betroffen, der IX. fast frei, die übrigen nicht mitgeschnitten. Schleifenfasern, Olivenzwischenschicht, Bindarme u. s. w. frei. Im Kleinhirn nur in einigen feineren Markleisten deutliche Körnung. Im Grosshirn ist Balken, Centrum semiovale, innere Kapsel frei, nur in der Linsenkernschlinge nicht hochgradige, aber wohl pathologische Körnung.

XXIII. J.-No. 1522. Robert Hoffmann. 1 Jahr alt.

Anamnese. Schwächer entwickeltes von Zwillingskindern, bis zu 6 Monaten von der Mutter gestillt, später mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser genährt, seit einiger Zeit Familienkost. Seit ca. 14 Tagen Husten, seit gestern „Krämpfe", die nach der Schilderung nur tonischer Art gewesen sind.

Status vom 10. 10. 1898. 7470 g schweres, leidlich genährtes Kind. Fontanelle fast geschlossen, Hinterkopf gut verknöchert. Thorax rhachitisch difformiert, Epiphysen verdickt. Kein Milztumor. Pat.-Refl. nicht auslösbar. Temp. 37,7. Sensorium frei. Dyspnoische Athmung. Ueber beiden Lungen dichtes feines Rasseln.

Verlauf. Nach Entleerung des Darmes hören die „Krämpfe" auf, treten aber — nach der Schilderung der Mutter — in Form allgemeiner clonischer Convulsionen mit Bewusstlosigkeit schon nach einigen Tagen wieder auf. Bei unverändertem Lungenbefunde ist Dyspnoe und Allgemeinbefinden sehr wechselnd. Bei eingeschränkter Nahrung, ohne schwere Magendarmsymptome, nimmt das Körpergewicht kaum ab. Herzaktion unter excitierender Behandlung leidlich.

Am 19. 10. wird das Kind abends in somnolentem Zustande der Klinik zur Aufnahme übergeben. Kp.-Gew. 7370 g. Knie-Reflexe nicht auslösbar, Pupillen ziemlich eng, kontrahieren sich noch deutlich bei Belichtung. Keine Spasmen, kein Opisthotonus. Gegen $^1/_2$4 Uhr nachts eklamptischer Anfall mit Stillstand der Athmung, Cyanose, heftigen asymmetrischen Zuckungen beiderseits in der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur.

---

[1]) Vergl. Jahrb. f. Klk. III. Folge, Band I, S. 231.

Durch die halbseitigen Kontraktionen der Rumpfmuskulatur werden eigentümliche schlangenartige Bewegungen hervorgerufen. Im Anfalle sind die Pupillen sehr weit, reaktionslos, die Dyspnoe ist sehr hochgradig. Dauer des Anfalles ca. 1 Min. Nach demselben sind alle Muskeln erschlafft, die Pupillen eng. Temp. 42,2, durch ein kühles Bad sinkt sie nur bis 41,2. Wenige Minuten später erneuter Anfall von gleicher Art, während desselben horizontaler Nystagmus und tremorartige Zuckungen der Augenlider. Von 5 Uhr an gehäufte Anfälle, um 7 Uhr früh am 20. 10. Exitus letalis.

Die Sektion ergiebt eine doppelseitige lobuläre Pneumonie, eine Erweiterung des rechten Ventrikels und parenchymatöse Nephritis. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung: In der Medulla oblongata nur geringe Körnchenzahl in den intramedullären Wurzelfasern des III., IV., VI. und VII., noch geringere des VIII. und XII. Hirnnerven. Die übrigen nicht untersucht. Alle markhaltigen Systeme frei.

Kleinhirn frei, selbst in den feinsten Enden der Markleisten.

Grosshirn auf Schnitten in allen oben erwähnten Frontalebenen frei. Nur stellenweise liegen an den Gefässen mittleren Kalibers einzelne oder mehrere grobe schwarze Schollen. Im Marklager nirgends mehr als ganz vereinzelte kleine schwarze Körnchen.

XXIV. Bruno Schick. $1^1/_2$ Jahr alt.

Anamnese. Pat. war bis zu $6^1/_2$ Monaten als Ammenkind auf unserer Klinik und entwickelte sich bei ausschliesslicher Brustnährung völlig normal.

Später blieb er aus der Beobachtung fort und wird erst am 11. 10. 1898 wieder eingebracht wegen heftiger Durchfälle. Ausserdem soll er in der Zwischenzeit wegen langdauernder Lungenkrankheit in einem hiesigen Krankenhause wochenlang verpflegt worden sein.

Status vom 11. 10. 1898. 7190 g schweres, schlecht genährtes, rhachitisches, blasses Kind. Temp. 38,6. Auf beiden Lungen feuchtes Rasseln. Herztöne leidlich kräftig. Der Stuhl ist schleimig-blutig, wird sehr oft entleert.

Verlauf. Trotz diätetischer und local-medicamentöser Behandlung der Darmerkrankung keine Besserung. R. H. O. Dämpfung und zähes Rasseln. Zunehmende Prostration. Etwa $1^1/_2$ Stunden vor dem Tode beginnen fast unaufhörliche clonische Zuckungen der linken Gesichtshälfte und der linksseitigen Extremitäten. Die Bulbi sind nach links abgelenkt, die Pupillen sehr weit und lichtstarr. Das Sensorium ganz benommen, Respiration frequent, nicht periodisch.

Die Sektion ergiebt schwere entzündliche Veränderungen im Dickdarme, eine ausgebreitete Lungen- und Miliartuberkulose. Gehirn und Rückenmark makroskopisch normal ausser geringer Erweiterung der Hirnventrikel mit vermehrtem Inhalte.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmarke sind gleichmässig mittelstark oder mehr die vordern und hintern Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung degeneriert. In der weissen Substanz ist besonders die hintere Wurzeleintrittszone und die Kleinhirnseitenstrangbahn in mässigem Grade beteiligt. In der Medulla oblongata und im Pons sind Schleifen

und hinteres Längsbündel wenig, von Hirnnerven der VI., VII. und XII. kaum mittelstark, der V. und X. fast garnicht betroffen. Die übrigen sind nicht untersucht.

Im Kleinhirn finden sich im Marklager besonders der feineren Markleisten ziemlich reichliche schwarze Körnchen und Schollen.

Im Grosshirn zeigt der überwiegend grösste Teil des Marklagers eine deutlich gegen die Norm vermehrte Zahl feiner Körnchen, doch sind dieselben selten perlschnurartig im Verlaufe einzelner Fasern aufgereiht, sondern meist in ganz unregelmässiger Weise verstreut. Körnchenzellen sind nirgends zu sehen, die innere Kapsel ist fast frei, auch in der Linsenkernschlinge sind nur mässige Degenerationen vorhanden. Nirgends besteht irgend eine herdförmige Erkrankung.

Thesen.

Die Einrichtung einer Krankenstation für Säuglinge ist nur in Verbindung mit einer Ammenabteilung berechtigt.

Bei der Hysterie im Kindesalter lässt sich eine zutreffende Prognose häufig erst auf Grund eines zweckmässig geleiteten therapeutischen Versuches stellen.

Die grossen Zu- und Abnahmen des Körpergewichtes bei künstlich genährten kranken Säuglingen können nur durch Schwankungen des Wasser- und Salzbestandes im Organismus bedingt sein.